

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 129

PARALLÈLE
entre la
GLYCOSURIE PHLORIDZIQUE
et la
CRISE HÉMOCLASIQUE DIGESTIVE
PROVOQUÉE
dans l'exploration fonctionnelle du foie

THÈSE
POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON
SECTION de MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie
Le 28 Juin 1922

PAR
Milivoyé VASSITCH
Assistant de Clinique médicale à la Faculté
né à BANITCHINA (Serbie) le 6 Mars 1894



LYON
Imprimerie BOSC Frères & RIOU
45, Quai Gailleton, 45
Téléphone 63-56

1922

PARALLELE
ENTRE LA GLYCOSURIE PHLORIDZIQUE
ET LA
CRISE HÉMOCLASIQUE DIGESTIVE
PROVOQUÉE DANS
L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DU FOIE

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES

« L'Épreuve de la phloridzine et la crise hémoclasique digestive provoquée dans les néphrites chroniques ». *Journal de Médecine de Lyon*, 20 janvier 1922, n° 49). (En collaboration avec J.-F. Martin.)

« De l'exploration de la fonction glycogénique et de la fonction protéopexique du foie en clinique ». *Bull. Méd. Franco-Chinois de Pékin* (sous presse). (En collaboration avec J.-F. Martin et King-Li-Pin.)

« Effets de l'administration des diastases tissulaires hépatiques sur la crise hémoclasique digestive provoquée et la glycosurie phloridzique ». *Communication à la Soc. de Biol.*, 1922 (sous presse). (En collaboration avec J.-F. Martin et King-Li-Pin.)

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 129

PARALLÈLE
entre la
GLYCOSURIE PHLORIDZIQUE
et la
CRISE HÉMOCLASIQUE DIGESTIVE
PROVOQUÉE
dans l'exploration fonctionnelle du foie

THÈSE
POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON
SECTION de MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 28 Juin 1922

PAR

Milivoyé VASSITCH

Assistant de Clinique médicale à la Faculté

né à BANITCHINA (Serbie) le 6 Mars 1894



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
45, Quai Gailleton, 45
Téléphone 63-56

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Doyen	MM. J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,

PROFESSEURS	MM.
Cliniques médicales	TESSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
	BARD
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	WEILL
Clinique des maladies des voies urinaires	POLOSSON (A.)
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	N-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	MOREL
Anatomie	MOREAU
Histologie	GUIART
Physiologie.	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	MOURIQUAND
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	VILLARD
Thérapeutique.	ARLOING (F.)
Pharmacologie	Etienne MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Botanique.	BRETIN
Embryologie	HOVELACQUE
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie.	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (L.)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	FIERY	FLORENCE	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé
CADE	DUROUX	CORDIER	des fonctions
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. TESSIER, *Président*; M. ARLOING, *Assesseur*;
MM. CADE et Lucien THÉVENOT, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA PIEUSE MÉMOIRE DE MON PÈRE

mort pour la Serbie

A MA MÈRE

En humble témoignage de ma profonde
affection et de toute ma reconnaissance.

A MES FRÈRES

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur J. TESSIER

Professeur de Clinique Médicale

Associé national de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

A MES JUGES :

Monsieur le Professeur F. ARLOING

Professeur de Médecine expérimentale et comparée

Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur-agrégé A. CADE

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'honneur

Monsieur le Professeur-agrégé Lucien THEVENOT

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

PARALLÈLE ENTRE LA
GLYCOSURIE PHLORIDZIQUE ET LA
CRISE HÉMOCLASIQUE DIGESTIVE
PROVOQUÉE DANS L'EXPLORATION
FONCTIONNELLE DU FOIE

AVANT-PROPOS

Au moment où, terminant nos études, nous rentrons dans notre pays natal pour y commencer une nouvelle ère de travaux et d'efforts, il est pour un devoir bien agréable de pouvoir rendre l'hommage de notre reconnaissance aux maîtres qui ont contribué à la formation de notre culture médicale.

En premier lieu, nous sommes très heureux de pouvoir ici remercier notre éminent Maître, M. le Professeur J. Teissier, qui nous a fait le plus grand honneur en nous confiant les recherches dont les résultats seront exposés dans ce modeste travail. Nous avons eu le plaisir de suivre, pendant un an et demi, de près son enseignement si particulièrement attachant. Ses leçons cliniques nous ont permis d'apprécier son esprit scientifique et d'admirer ses conceptions de grand

savant. C'est à lui que nous devons la plupart de nos connaissances médicales, en particulier les idées claires sur les maladies du rein. Son bienveillant accueil a été pour nous toujours le plus précieux des encouragements. Nous le prions de vouloir bien accepter ici l'assurance de notre sincère gratitude et l'hommage de nos sentiments les plus respectueux.

Nous remercions de tout notre cœur M. le Docteur J.-F. Martin, chef de Clinique médicale. Il était pour nous un maître et un ami. Son dévouement à notre égard et ses conseils éclairés nous ont permis de mener à bonne fin ce travail. Nous le prions d'agréer la respectueuse expression de toute notre reconnaissance et de croire à notre amitié la plus cordiale.

Il nous est particulièrement agréable de remercier ici MM. les Docteurs : Goyet, médecin des Hôpitaux de Lyon; Bost, ancien chef de Laboratoire, et Mayet, chargé de cours à la Faculté des Sciences, pour l'intérêt sympathique qu'ils n'ont jamais cessé de nous témoigner et pour l'amabilité bien française qu'ils avaient toujours envers nous.

Nous devons à l'obligeance de MM. les Docteurs Bocca, chef de Clinique médicale, et Milhaud, moniteur de Clinique médicale, des observations de maladies très intéressants. Nous les prions de croire à notre dévouement le plus profond.

MM. Chambon, chef de Laboratoire ; King-Li-Pin, assistant de Clinique médicale, et Peillod, moniteur de Chimie, étaient pour nous d'excellents camarades. Nous leur garderons à jamais un sentiment bien amical.

Sur le point de quitter le noble pays de France, je tiens à exprimer ici toute l'émotion que je ressens. Il y a neuf ans que je vins pour la première fois à Lyon commencer mes études de médecine. J'y vécus un an, au milieu de mes camarades français, charmé du bon accueil et de leur large hospitalité, quand la déclaration de guerre m'arracha à mes chères études.

Ce n'est qu'après cinq longues années que je pus reprendre le chemin de la France et me retrouver auprès de ceux qu'une lutte commune m'avait rendu encore plus chers. Dans cette Faculté de Médecine si célèbre, sous la direction d'éminents professeurs qui ne ménageaient pas leur temps et leur effort pour nous instruire, s'écoulèrent des heures de travail parfois pénibles — il est vrai, — mais dont il me restera un souvenir charmant et ineffaçable.

Et aujourd'hui que les examens sont passés, que cette thèse clôture cette période d'études qui s'écoula si agréablement, grâce à vous tous, mes chers camarades Français, laissez-moi vous dire que c'est avec une reconnaissance immense, mêlée d'une certaine tristesse, que je dois quitter votre chère patrie que je n'oublierai jamais.

INTRODUCTION

Le foie étant un organe à fonctions multiples indispensables à la vie, il est de la plus haute importance clinique et d'un très grand intérêt pratique de dépister à temps son insuffisance fonctionnelle. Dans ce but, les cliniciens et les expérimentateurs ont proposé différents moyens de recherches.

C'est ainsi que nous avons à notre disposition beaucoup d'épreuves, de réactions et de procédés pour rechercher les troubles des principales fonctions hépatiques (l'épreuve de lipémie expérimentale, recherche de l'urobilinurie, Réaction de Hay, glycosurie alimentaire, coefficient azoturique, épreuve du temps de coagulation sanguine, etc., etc.).

Mais, la multiplicité des fonctions hépatiques, la solidarité fonctionnelle entre le foie et les autres organes, le défaut de spécificité des fonctions hépatiques et la possibilité d'une insuffisance parcellaire de cet organe sont très souvent la cause d'erreurs de certains de ces procédés ; leur valeur sémiologique et diagnostique est, de ce fait, souvent critiquée.

Pour juger l'état fonctionnel du foie, le Professeur

J. Teissier a recours à l'épreuve de la *glycosurie phloridzique*.

Comme certains auteurs n'accordent à cette épreuve qu'une valeur dans la détermination de l'état fonctionnel du rein et non du foie, nous nous proposons, ici, de combattre cette doctrine, en exposant les résultats comparés de la glycosurie phloridzique et de la crise hémoclasique digestive provoquée, ce nouveau critérium du fonctionnement du foie proposé par le Professeur F. Widal et son Ecole.

Nos recherches — poursuivies depuis plus d'un an à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, sous la haute direction du Professeur J. Teissier, et sous la directe surveillance du Docteur J.-F. Martin, chef de Clinique médicale — portant sur un grand nombre de malades atteints de différentes affections, prouvent surabondamment l'analogie de résultats des deux épreuves.

Nous ne voulons pas exposer ici les diverses théories sur lesquelles se basent les différents procédés de recherches des troubles fonctionnels du foie. Nous voulons, dans les pages qui suivent, sommairement exposer les données classiques sur la glycosurie phloridzique et sur la crise hémoclasique digestive provoquée ; puis, nous donnerons le manuel opératoire de ces deux épreuves, suivi des observations cliniques ; enfin, nous essayerons d'analyser les résultats et proposerons certaines conclusions.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

De la Phloridzine

Découverte en 1835 par Stas et de Koninck, la phloridzine est un glycoside qu'on extrait de l'écorce du pommier et de la racine de certains arbres fruitiers (le poirier, le prunier, le cerisier, etc.). Elle se présente sous forme de longues aiguilles d'une saveur légèrement amère. Empiriquement employée et considérée par de Koninck comme un médicament antifièvre, la phloridzine fut employée par von Coëtsem, Calson et Hanegraeff à la place de la quinine dans la fièvre paludéenne ; mais ces données furent combattues par Moreska, de Black et d'autres auteurs ; la phloridzine fut dépossédée de ses actions antifiévriales et, rapidement, tomba dans l'oubli.

Cinquante ans plus tard, en 1885, von Mering aborda l'étude des effets physiologiques de la phloridzine, et montra son action glycosurique chez le chien : l'urine, émise par l'animal après ingestion de phloridzine, contient du glycose. Cette découverte de von Mering fut confirmée par Haenisch, Germain Sée, Glay et

Quinquaud, qui obtinrent les mêmes résultats que von Mering et montrèrent que le glucose trouvé dans les urines n'était pas le résultat du dédoublement de la phloridzine ingérée, mais vraiment le résultat de son action directe sur l'organisme.

Beaucoup d'expérimentateurs, par la suite, eurent des résultats variables par l'administration de la phloridzine dans les différentes espèces animales ; mais c'est von Mering, de nouveau, qui fit les premières recherches sur l'homme et qui montra que la glycosurie phloridzique cesse du jour au lendemain quand on suspend l'administration de la phloridzine.

MODE D'ADMINISTRATION DE LA PHLORIDZINE

Différents modes d'administration furent proposés et utilisés. La *voie digestive* est à rejeter, car, sous l'influence des sucs digestifs, la composition chimique de la phloridzine peut être modifiée et donner naissance à des produits de dédoublement mal connus. La *voie sous-cutanée* reste le procédé de choix : injectée sous la peau, une dose moindre de phloridzine agit d'une manière plus sûre et plus rapide, et la glycosurie dure moins longtemps. Pour augmenter la solubilité, il faut légèrement alcaliniser la solution. La technique opératoire de l'épreuve de la phloridzine à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu sera indiquée ultérieurement.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE LA PHLORIDZINE

Après l'administration de phloridzine, les malades urinent abondamment, ce qui démontre que la phlo-

ridzine est non seulement un agent glycosurique, mais aussi un diurétique manifeste. Lorsqu'on injecte simultanément de la phloridzine et du bleu de méthylène ou du salicylate de soude, ces derniers corps sont éliminés plus rapidement que s'ils sont administrés isolément (Huot). Mais pour l'élimination quantitative et qualitative du chlorure de sodium et des autres éléments normaux contenus dans les urines, les auteurs ne s'accordent pas (Muls). Aussi bien faut-il toujours tenir compte des différentes espèces animales, de la dose de phloridzine, de l'administration de certains médicaments, de la température, etc. Tandis que le chien est très sensible à une dose insignifiante, la grenouille ou la poule ne réagissent que peu ou pas du tout (Thiel, Minkovski, Kulz, Wright). Tandis que l'arsenic, le bicarbonate de soude ou le bromure de potassium ne semblent pas influencer l'action normale de la phloridzine, l'antipyrine, la glycérine ou le salicylate de soude diminuent la glycosurie, et le laudanum ou les acides amidés l'augmentent (Sée, Coolen, Gley, Pick, Delamarre). Pour d'autres médicaments, comme la piperazine, le lycetol ou le bleu de méthylène, les auteurs ne s'accordent pas : les uns disent que ces corps augmentent la glycosurie, les autres montrent que l'action de la phloridzine est plus ou moins abolie ou reste normale (Hildebrandt, Coolen, Achard, Castaigne, Delamarre).

CHAPITRE II

Mécanisme de la Glycosurie Phloridzique

Quel est le mécanisme de la glycosurie phloridzique et d'où provient le sucre, qui est éliminé non seulement par les urines, mais aussi par la glande mammaire, par la peau, par la bile et par la salive ? C'est la question primordiale qui se pose. Elle a été longuement discutée par de nombreux auteurs et ceux-ci sont loin de s'entendre.

Nous avons déjà dit que la glycosurie phloridzique ne peut être considérée comme un simple dédoublement de la phloridzine, car on trouve dans les urines éliminées, à côté de la phloridzine en nature, une quantité de sucre beaucoup plus grande que le chiffre que donnerait la décomposition de la phloridzine administrée. Par exemple : l'injection sous-cutanée de 0 gr. 005 de phloridzine provoque une élimination moyenne de 2 gr. de glucose. Quoique cette expérience très simple soit satisfaisante en soi, on a quand même cherché d'autres explications.

Les auteurs, se basant sur des données physiolo-

giques diverses, ont proposé les théories suivantes :

- 1° Théorie nerveuse ;
- 2° — pancréatique ;
- 3° — rénale ;
- 4° — hépato-rénale.

1° THÉORIE NERVEUSE. — Elle a trouvé son défenseur en Paderi, qui a observé chez le lapin, le pigeon, le rat et même chez le chien des troubles cardiaques et respiratoires à la suite d'injections de la phloridzine. C'est ce qui lui a fait penser que la glycosurie était le résultat de l'action toxique de la phloridzine sur le centre bulbaire de Claude Bernard. Mais cette théorie fut rapidement ruinée ; des troubles bulbaires sont bien provoqués par des doses massives de phloridzine, mais les doses minimales, qui donnent la glycosurie, ne provoquent aucune des modifications observées par Paderi. D'ailleurs, nous savons que les glycosuries toxiques causées par l'éther, le chloroforme, etc., s'accompagnent d'hyperglycémie, ce qui n'est pas le cas pour la glycosurie phloridzique. Enfin, un argument décisif contre la théorie nerveuse a été fourni par l'expérience du Professeur R. Lépine. Ce savant lyonnais a montré que la glycosurie continue à se produire, sous l'action de la phloridzine, chez des chiens à qui on a, auparavant, sectionné la moëlle cervicale ou dorsale à des hauteurs variables. *La glycosurie n'est donc pas influencée par les centres bulbaires.*

2° THÉORIE PANCRÉATIQUE. — Lazarus a observé une

hypertrophie considérable du pancréas et des glandes surrénales chez la truie rendue diabétique soit par l'administration de phloridzine, soit par l'adrénaline. Cette hypertrophie porte surtout sur les îlots de Langerhans qui provoquent — d'après Lazarus — la glycosurie sous l'action de la phloridzine. Cette théorie ne serait justifiée que si l'ablation du pancréas ne produisait aucune glycosurie. Or, plusieurs physiologistes : Hédon, Minkovski et Paderi, ont montré que l'ablation du pancréas n'influencerait aucunement la glycosurie phloridzine ; chez les animaux pancréatectomisés, l'administration de phloridzine produit une augmentation nette du glucose. *La phloridzine agit donc sur un autre organe que le pancréas.*

3° THÉORIE RÉNALE. — C'est la théorie la plus séduisante ; elle était considérée comme classique à la fin du siècle dernier, surtout après les travaux d'Achard et de Delamarre, qui l'ont prise comme le fondement de l'épreuve de la phloridzine, destinée à faire connaître le fonctionnement du rein. Delamarre a consacré sa thèse de doctorat — travail très remarquable et très documenté — à cette question.

Les expériences fondamentales de Zuntz et de Ouchinsky et les travaux ultérieurs de Lépine et Boulud, de Pick, de Levene, Boldi, etc., ont rallié la plupart des auteurs. Zuntz a injecté la phloridzine dans une artère rénale, et, en recueillant les urines s'écoulant de chaque uretère, il a constaté que le sucre apparaît au bout d'une à deux minutes dans les urines élaborées par le rein injecté, tandis

qu'on ne trouvait le sucre dans les urines élaborées par le rein opposé qu'au bout de quinze minutes, et en beaucoup plus petite quantité. En observant ces faits, Zuntz a tout à fait logiquement conclu que « la phloridzine produit une élaboration du sucre plus précoce et plus abondante, au niveau du rein, où elle arrive en premier lieu, et en plus grande quantité (1). »

Ouchinsky montra que la dose de sucre dans le sang, chez le chien phloridziné, était beaucoup plus élevée si on n'avait pas lié les artères rénales avant l'injection de phloridzine. Levene, puis Lépine et Boulud ont constaté des faits analogues. En injectant la phloridzine au chien et en dosant ensuite le sucre dans le sang des artères et des veines rénales, ils ont trouvé que le sang veineux était constamment plus riche en sucre que le sang artériel. Le rein doit être considéré dès lors soit comme un simple filtre, soit comme un organe glandulaire ; dans le premier cas, il y a une simple élimination, et dans le second il y a une véritable élaboration rénale. La théorie de l'élimination repose sur les deux faits suivants : la diminution de la glycémie et la diminution de la teneur en sucre de la lymphe du canal thoracique. Mais ils sont fort contestables : la diminution de la glycémie n'est en effet jamais constante. — Rappelons que Levene a trouvé dans trois expériences sur quatre de l'hyperglycémie, c'est-à-dire une augmentation au lieu d'une diminution de la teneur en sucre du sang.

(1) Jean REBATTU. — Etude critique sur l'épreuve de la Phloridzine. Sa valeur sémiologique et pronostique dans l'insuffisance hépatique et rénale. *Thèse de Lyon 1909-1910.*

Dans la théorie de l'élaboration, le rein n'est plus considéré comme un organe incapable de retenir le sucre du sang ; c'est l'épithélium des tubuli consorti qui élabore, par sa propre activité, le sucre éliminé. C'est une véritable synthèse du sucre aux dépens des protéides (Boldi et Paderi). La glycosurie phloridzique serait un véritable diabète rénal (Pick, Levenc, Delamarre, etc.). Si on admet la théorie rénale, le retard de l'élimination de la glycosurie phloridzique signifie donc une lésion plus ou moins évidente du rein

Il résulte de tout ce que nous venons de dire que *le parenchyme rénal joue un rôle très important dans la production du diabète phloridzique* ; mais, étant donné que chez les animaux dont les reins ont été lésés par le bichromate de soude, la glycosurie phloridzique se poursuit normalement (Schabas), et que von Coolen a trouvé chez les lapins néphrectomisés une hyperglycémie bien nette, *on ne peut pas dire que le rein reste le seul producteur de sucre sous l'influence de la phloridzine, et « il semble impossible d'admettre qu'il puisse expliquer à lui seul ce phénomène si complexe qu'est la glycosurie phloridzique »* (J. Rebattu) (1). C'est pourquoi la théorie rénale n'est pas admise telle qu'elle par l'école lyonnaise avec M. le Professeur J. Teissier à sa tête. A la suite de recherches systématiques, pratiquées chez des malades ayant des lésions évidentes des reins, le Professeur J. Teissier et son élève J. Rebattu arrivent à une autre théorie qui est la suivante :

(1) J. REBATTU : loc. cit.

4° THÉORIE HÉPATO-RÉNALE. — Le Professeur J. Teissier et J. Rebattu, utilisant en clinique l'épreuve de la glycosurie phloridzique, proposée par Achard et Delamarre pour explorer le fonctionnement du rein, ont remarqué que cette épreuve leur donnait souvent des résultats très inconstants chez des malades atteints d'affections rénales incontestables. Chez ceux dont la lésion semblait bien tolérée, la glycosurie phloridzique était nettement positive ; chez d'autres, au contraire, qui allaient mal, la glycosurie phloridzique était négative. De plus, ces auteurs ont remarqué que la glycosurie phloridzique était aussi négative chez des malades qui présentaient cliniquement un fonctionnement hépatique défectueux.

Guidés par ces données essentielles et par les expériences antérieurs de Pavy, Brodie, Siau, Grube, etc., ils ont poursuivi des nombreuses et minutieuses recherches cliniques et physiologiques.

Le glycogène étant un excitant fonctionnel du foie, ils ont essayé de modifier les résultats négatifs de la phloridzine par les injections sous-cutanées de ce premier corps, et ils ont constaté que, chez des sujets réfractaires à l'épreuve de la glycosurie phloridzique, le glycogène à dose de 0 gr. 05 provoquait une glycosurie de faible intensité, de courte durée, mais toujours constante. Il s'agit donc d'une intervention propre du foie. Dans une seconde expérience de même ordre, ils ont constaté que, chez le chien, la quantité de sucre éliminée sous l'influence d'une injection simultanée de glycogène et de phloridzine, est plus élevée que la somme des quantités de sucre éliminé

sous l'influence de la phloridzine d'une part, du glycogène d'autre part » (J. Rebattu).

Voici une expérience démonstrative que nous empruntons à la thèse de Rebattu : un chien de 25 kg. constitue le sujet d'expérience.

Dates	Injections	Urines élimi- nées en 16 h.	Quantité de sucre élimi- né par litre	Quantité de sucre pour l'urine émise
7 juin 1910	phloridzine 0,005	700 gr.	4 gr. 98	4 gr. 38
10 juin 1910	glycogène . . 0,05	600 gr.	4 gr. 50	0 gr. 90
13 juin 1910	phloridzine 0,005 et glycogène 0,05	510 gr.	5 gr. 87	2 gr. 99

Dans une autre série d'expériences, ces auteurs ont montré que chez les sujets, chez qui la glycosure phloridzique était complètement négative, la glycosurie se produisait néanmoins sous l'influence d'une injection préalable de glycogène, quoique les effets directs du glycogène fussent épuisés. L'expérience fut la suivante : injection de glycogène le matin à 8 h. 1/2, puis injection de phloridzine à midi. Comme la glycosurie provoquée par glycogène disparaît au bout de 2 heures à 2 h. 1/2, elle devait donc avoir cessé au moment où la phloridzine était injectée ; mais ce n'était pas le cas ici. Une demi-heure après l'injection de phloridzine, on voyait de nouveau apparaître du sucre dans les urines, et cette élimination se poursuivait de deux à trois heures encore.

A côté de ces expériences purement physiologiques, dans la thèse de J. Rebattu sont publiées de nombreuses observations cliniques qui nous montrent mani-

festement le rôle du foie dans la production de la glycosurie phloridzique. L'Observation LXXX est la plus caractéristique. Elle concerne un brightique qui garda une glycosurie phloridzique positive jusqu'au jour où apparut une teinte subictérique et où son foie fut gros et douloureux. La glycosurie phloridzique devint alors entièrement négative ; peu après, le malade mourut et l'autopsie a montré : « Cœur de Traube pesant 750 gr. Le foie est gros, muscadé. Les reins pèsent 105 gr. chacun ; ils sont très scléreux et présentent en outre des abcès dont le pus contient des staphylocoques purs (cultures).

A l'examen histologique, on trouva une sclérose rénale très marquée avec état hyalin ou fibreux de la plupart des glomérules. Les tubes urinifères sont étouffés par la sclérose. »

Les statistiques de J. Rebattu montrent que s'il s'agit de lésions rénales pures, la glycosurie phloridzique est négative seulement dans 0,23 % des cas. Mais si, outre les lésions rénales, existent des lésions hépatiques, la glycosurie phloridzique est négative dans 90,3 % des cas.

Poursuivant plus avant ses recherches, J. Rebattu fit l'épreuve de la phloridzine chez les malades sélectionnés, présentant cliniquement des affections hépatiques pures : dans les cas bénins, la glycosurie phloridzique était presque toujours positive, tandis qu'elle était constamment très diminuée ou entièrement négative dans les lésions graves (ictère avec dégénérescence graisseuse du foie, foie cardiaque, cirrhoses alcooliques).

ques, cancers secondaires du foie, etc., etc.).

La conclusions s'imposait donc, bien différente de celle d'Achard et Delamarre. « Il n'est pas nécessaire qu'il y ait un trouble au moins marqué du rein pour que, le foie étant atteint, la glycosurie phloridzique devienne négative. »

En somme, M. le Professeur J. Teissier et J. Rebattu admettent qu' « *on ne peut éliminer ni le rôle du rein ni celui du foie, et que dans la glycosurie phloridzique il y a un élément hépatique et un élément rénal : ce phénomène serait le résultat d'une véritable synergie fonctionnelle de ces organes* » (1).

(1) J. REBATTU : *loc. cit.*

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Du Choc Anaphylactique

Avant d'aborder l'étude de la crise hémoclasique digestive provoquée, telle qu'elle est déterminée par le grand savant de l'hôpital Cochin, il nous paraît indispensable, dans un travail pareil, de dire quelques mots sur *le choc anaphylactique*, le phénomène déjà remarqué en 1839 par Magendie et plus tard par Flexner et Behring.

C'est à Ch. Richet et à P. Portier que revient l'honneur d'avoir observé en 1902 cette « curieuse propriété que possèdent certains poisons d'augmenter au lieu de diminuer la sensibilité de l'organisme à leur action » et d'avoir montré « qu'une substance insuffisante à tuer ou même à rendre malade un animal normal, détermine des accidents foudroyants et mortels chez un sujet qui, longtemps auparavant, avait reçu cette même substance » (1).

(1) Ch. RICHET : *L'Anaphylaxie*, Paris ; F. Alcan 1914.

Ces auteurs expérimentaient avec des extraits de tentacules d'actinie (corps toxique), et l'anaphylaxie fut considérée comme une intoxication nouvelle, causée par un poison spécifique appelé « le poison de l'anaphylaxie ».

Mais Arthus ne tarda pas (1903) à montrer qu'il n'est pas nécessaire de recourir aux corps toxiques pour créer l'état de sensibilisation ; il suffit seulement que la substance préparante soit de nature albuminoïde.

Puis, ces derniers temps, on a démontré que le choc anaphylactique peut être déclenché par des substances non albuminoïdes (comme la quinine, l'antipyrine, le chloroforme, le simple chlorure de sodium à l'isotonie, etc.) ou même par inhalation de certaines substances.

Pour expliquer ce curieux phénomène de choc, de nombreuses théories furent proposées ; mais, pratiquement, on peut les ramener à deux groupes : les *théories chimiques* et les *théories physiques*. Le système vago-sympathique joue également un rôle important dans la production du choc.

A. Les Théories chimiques.

1° THÉORIE DE CH. RICHET. — Ch. Richet admettait que le choc anaphylactique était produit par l'action d'une substance toxique : l'*apotoxine*. Cette substance hypothétique naissait d'une véritable combinaison entre l'antigène déchainant et la toxogénine dérivée de l'antigène préparant.

2° THÉORIE DE VON PIRQUET ET SCHICK. — Elle repose aussi sur une hypothèse. D'après ces auteurs et d'après les travaux de Friedman et Friedberger, le choc anaphylactique résulte d'une brusque combinaison d'anticorps et d'antigène, substances produites par l'injection du produit sensibilisant (sérum de cheval par exemple).

3° THÉORIE DE VANGHAN ET WILCHLER. — Elle ne diffère que peu des précédentes. Vanghan et Wilchler pensent que la première injection déterminerait la production d'un *zymogène*, c'est-à-dire d'un ferment hypothétique qui déclancherait le choc au cours de la deuxième injection par mise en liberté d'un produit toxique possédant une affinité particulière pour le système nerveux.

4° THÉORIE DE M. NICOLE. — Cet auteur admet que l'injection d'un antigène provoque dans l'organisme la production de deux sortes d'anticorps, les uns coagulants, les autres décoagulants. Suivant la prédominance de l'un ou de l'autre de ces anticorps, se produirait un phénomène d'immunité ou d'hypersensibilité. Dans l'anaphylaxie, il y aurait prédominance des anticorps décoagulants (lysines); ceux-ci produiraient la dissolution brusque des cellules, des toxines, des albumines ou des microbes.

5° THÉORIE DE BIEDL ET KRAUSS. — Ces auteurs viennois, frappés par l'analogie des phénomènes constatés dans l'anaphylaxie avec ceux déterminés par une injection de peptone (incoagulabilité du sang

et abaissement brusque de la pression artérielle), pensent que le sérum animal sensibilisé possède le pouvoir de transformer la substance sensibilisante en une substance nouvelle. Ce serait cette nouvelle substance qui produirait la vaso-dilatation périphérique et l'hypotension artérielle, sans que le système nerveux central ait aucune action.

6° THÉORIE DE BESREDKA. — Avant d'avoir vu la nécessité de faire l'appel à des processus physiques pour expliquer le phénomène du choc anaphylactique, Besredka avait proposé une théorie chimique qui n'est pas très éloignée de celle de Ch. Richet et qu'avant de passer aux théories physiques, nous allons résumer en quelques mots. Besredka supposait que la première injection d'albumine déterminait dans l'organisme la production d'un anticorps : la *sensibilisine*, correspondant à la toxogénine de Ch. Richet. Cette sensibilisine, qui se développe en dix à douze jours, se fixe, au fur et à mesure qu'elle se forme, sur les cellules nerveuses. Le contact de l'antigène de la seconde injection avec la sensibilisine déjà formée, produirait le choc, qui a son point de départ dans les cellules nerveuses.

Mais Besredka ne s'est pas arrêté là; poursuivant ses observations sur les phénomènes anaphylactiques et étudiant ceux de l'antianaphylaxie, cet auteur fut « frappé de voir qu'un poison injecté à dose non mortelle préserve contre la dose sûrement mortelle de ce même poison lorsque ce dernier est injecté une ou deux heures après, et fit ressortir l'impossibilité

d'admettre qu'il s'agit d'un phénomène chimique. Il y a là, dit-il, une sorte de phénomène d'interférence que seuls connaissaient jusque-là les physiciens » (1).

Les théories que nous venons de passer brièvement en revue, les théories dites chimiques, ne reposent que sur des hypothèses. En effet — à part Besredka, qui fait intervenir une cause physique dans le choc anaphylactique — tous les auteurs que nous venons de citer veulent voir comme cause directe de ce phénomène la formation de substances spéciales, qui n'ont jamais été isolées et qui font perdre l'espoir de pouvoir les isoler un jour.

Après Besredka sont venus d'autres auteurs, qui ont montré que les phénomènes de précipitation et d'adsorption sont d'une importance primordiale dans la productions des chocs anaphylactiques. Ce sont, donc, des théories basées sur des phénomènes physiques; nous allons brièvement les résumer.

B. Les théories physiques.

1° THÉORIE DE J. BORDET. — En injectant dans la jugulaire des cobayes une solution de gélose à 5 0/00 diluée au 1/5 avec du sérum frais, le savant belge a produit des chocs anaphylactiques typiques; l'animal anaphylactisé se couche et meurt en quelques minutes, tandis que les sujets témoins établissent que le sérum frais était absolument inoffensif. M. Bordet

(1) F. WIDAL, P. ABRAMI et PASTEUR VALÉRY-RADOT : *Anti-Anaphylaxie*, rapport au XV^e congrès français de Médecine. Strasbourg 1921. in *Presse Médicale*, 1 octobre 1921.

pensait, alors, qu'il s'agissait toujours d'un « poison anaphylactique » (anaphylotoxine) d'origine purement sérique, dont la genèse est déterminée par l'intervention des facteurs physiques (l'adsorption dans ce cas-là).

2° THÉORIE DE F. WIDAL. — En 1913, M. le Professeur F. Widal et ses élèves Abrami et Brissaud constatèrent dans un cas d'*hémoglobinurie paroxystique à frigore* le « fait qu'un choc anaphylactique pouvait être déclenché dans un organisme sans l'intervention d'aucune substance, sous la seule influence du froid. L'observation attentive de ce phénomène montrait que le choc précède l'hémoglobinémie et a pour cause unique la dislocation du complexe hémolytique. Un brusque changement survenu dans l'équilibre de certains complexes colloïdaux du plasma sanguin suffit donc à provoquer des accidents de choc identiques à ceux de l'anaphylaxie. » (1)

En publiant ce cas d'hémoglobinurie (*Semaine Médicale*, 24 décembre 1913), ces auteurs ont montré que « le plasma sanguin des hémoglobinuriques renferme, comme celui des sujets normaux, trois substances unies en un complexe : le complément, la sensibilisatrice et une antihémolysine. Au lieu d'être stable à toute température, comme normalement, ce complexe présente chez l'hémoglobinurique la propriété d'être dissociée par le froid et c'est en cela que réside l'anomalie sanguine. Libérés par le froid de leur substance antagoniste, sensibilisatrice et complé-

(1) F. WIDAL, P. ABRAMI et Pasteur VALLERY-RADOT : *loc. cit.*

ment se fixent aussitôt sur les hématies circulantes et, dès lors, se déroule fatalement une crise d'hémolyse intravasculaire dont l'hémoglobininémie constante est le témoin et l'hémoglobininurie est la conséquence.

« L'hémoglobininurie paroxystiques est une maladie du plasma; elle est liée à la dissociation *a frigore* du complexe hémolytique que renferme tout plasma sanguin. »

« C'est cette brusque dissociation qui engendre également, nous allons le voir, la crise anaphylactique. »

En poursuivant leurs recherches et en observant les principaux phénomènes qui se produisent chez les hémoglobininuriques, ces auteurs ont trouvé : la chute de la tension artérielle, la leucopénie subite, l'inversion de la formule leucocytaire, la raréfaction des hémato blastes et des troubles de la coagulation sanguine, c'est-à-dire l'existence des modifications très particulières de l'équilibre vasculo-sanguin observées déjà par Ch. Richet, Arthus, Biedl et Kraus au cours des chocs anaphylactiques.

« C'est cette dislocation soudaine qui, troublant l'équilibre statique des colloïdes du sang, équivaut à une brusque injection d'albumine hétérogène; c'est elle qui déclenche un choc identique à celui de l'anaphylaxie. En établissant, de cinq en cinq minutes, le bilan de tous les phénomènes aussi bien hémolytiques qu'anaphylactiques qui se déroulent au cours d'une crise lente d'hémoglobininurie, nous avons vu que les premières manifestations du choc sont antérieures à l'hémolyse, antérieures même à la fixation sur les hématies des agents de l'hémolyse : sensibilisatrice

et complément. Elles suivent de près la dislocation par le froid du complexe hémolytique. Pour la première fois, on mettait aussi en évidence, d'une manière expérimentale, une de ces ruptures de l'équilibre des colloïdes plasmatiques qui déterminent le choc. »

« Le choc n'est donc l'indice ni de la sensibilisation anaphylactique puisqu'il peut apparaître en dehors de l'anaphylaxie, ni de la nature colloïde de l'agent pathogène, puisqu'il peut apparaître avec des substances qui ne sont pas des colloïdes, ni même de la pénétration brusque, dans le milieu intérieur d'une substance étrangère, puisqu'il peut apparaître de toute pièce, sous la seule influence du froid.

Il est l'indice d'une perturbation soudaine, survenue dans l'état d'équilibre des colloïdes de nos humeurs et ce changement, toutes les causes que nous avons énumérées, sont susceptibles de le produire.

« Il n'est pas douteux que la crise hémoclasique ne représente elle-même qu'un des éléments du bouleversement colloïdal qui survient aussi dans l'organisme; le choc n'est pas cantonné aux colloïdes du sang; il doit exister dans tous les plasmas, se faire sentir jusque dans les plasmas colloïdes qui constituent nos éléments cellulaires; *l'hémoclasie n'est ainsi, sans doute, qu'un témoin d'une véritable colloïdoclasie.* »

En somme, F. Widai et ses élèves ont montré que les phénomènes de choc anaphylactique n'ont aucun des caractères des phénomènes toxiques, qu'ils relèvent non plus d'un processus chimique, mais d'un processus physique jusqu'alors méconnu et que tout

porte à penser qu'il s'agit d'une brusque altération de l'équilibre des colloïdes plasmatiques. Cette conception est généralement admise à l'heure actuelle.

3° THÉORIE DE BILLARD. — Cette théorie ne diffère de celle de Widal que par le fait que Billard fait intervenir le rôle des lipoides.

4° THÉRIE DE KOPACZEWSKI. — Etant donné que le choc anaphylactique résulte d'une brusque perturbation apportée à l'équilibre des colloïdes plasmatiques, il était logique de rechercher si les méthodes de la chimie physique ne permettaient pas de déceler, dans les tumeurs de l'organisme en état de choc, quelque altération comparable à celles qu'on voit se produire *in vitro* dans les solutions colloïdales dont l'équilibre est brutalement rompu. Conduit par ces idées, Kopaczewski avec Multermilch et Vahram, étudia aussi le mécanisme du choc anaphylactique et a proposé la théorie de *floculation*.

D'après cet auteur, le choc anaphylactique, ainsi que tous les chocs observés à la suite de l'introduction dans l'appareil circulatoire des substances étrangères est dû « à des phénomènes physiques s'accomplissant entre les colloïdes et régis par les lois des réactions colloïdales ».

La flocculation se ferait, alors, par agglomération des micelles éparses dans le solvant plasmatique et le choc ne serait qu'une asphyxie brusque résultant d'une oblitération des capillaires pulmonaires par les floculats micellaires.

5° THÉORIE DE A. LUMIÈRE. — Tout récemment, MM. A. Lumière et Couturier se sont fait les défenseurs de la théorie précédente. Ces auteurs admettent bien la théorie de la floculation, mais, pour eux, les floculats micellaires, au lieu de provoquer l'asphyxie brusque par oblitération des capillaires pulmonaires, feraient une vasodilatation brusque des vaisseaux cérébraux par excitation de leur endothélium et cette vasodilatation se propagerait, ensuite, aux capillaires de l'arbre circulatoire viscéral tout entier.

Cette théorie est vivement contestée par l'école de Cochin. C'est ainsi que MM. Widal, Abrami et Pasteur Vallery-Radot écrivaient dans leur Rapport sur l'*Antianaphylaxie*: « La floculation n'ayant pas été constatée *in vivo*, c'est sur des arguments d'ordre indirect que s'appuient les auteurs de la théorie du choc par floculation. » (1)

De son côté, M. Lumière reste ferme dans ses opinions (« Etat colloïdal et anaphylaxie », in *Journal Médical français*, mars 1922).

Quoiqu'il en soit, nous pouvons, à l'heure actuelle, considérer le déséquilibre colloïdal du plasma comme la cause provocatrice du choc anaphylactique; la floculation, même si elle existe, n'est qu'un phénomène secondaire.

(1) WIDAL, ABRAMI, PASTEUR VALLERY-RADOT : *loc-cit.*

C. Le rôle du système vago-sympathique dans le choc anaphylactique.

Comme nous venons de voir, de nombreuses interprétations des phénomènes du choc anaphylactique ont été données, mais actuellement l'accord semble fait et l'on accepte en général les théories physiques de l'instabilité colloïdales survenant dans l'organisme à la suite de la pénétration d'éléments hétérogènes.

Mais le grand intérêt s'attachant à ces dernières conceptions a fait qu'on a laissé « quelque peu dans l'ombre le rôle indiscutable du système nerveux et, en particulier, les réactions du système organo-végétatif, qui semblent intervenir d'une façon prépondérante dans le choc anaphylactique. » (J. Tinel et D. Santenoise: « Vago-sympathique et choc anaphylactique », in *Journal Médical Français*, mars 1922.)

Déjà Schmidt Mulheim, en 1880, avait signalé la turgescence des viscères abdominaux après une injection intraveineuse de peptone et en 1902 Ch. Richet avait montré la production de phénomènes vaso-moteurs au cours des accidents anaphylactiques.

Quelques années plus tard, c'est-à-dire 1909, Biedl et Krause signalaient aussi des troubles vaso-moteurs périphériques, et c'est à ces troubles qu'ils attribuaient la chute de tension artérielle. En même temps ils observaient l'incoagulabilité du sang et une leucopénie passagère. A l'heure actuelle plusieurs auteurs (Tinel, Santenoise et d'autres) affirment que presque

toutes les manifestations par lesquelles s'exprime le choc sont d'ordre sympathique. Comme exemple clinique, ils invoquent la vasoconstriction périphérique et le refroidissement des extrémités qui accompagnent une crise épileptique, pendant laquelle ces auteurs avec Pagniez, Bouché, Dide et Guiraud, ont montré habituellement un choc hémoclasique. En plus Tinel et Santenoise ont constaté que le refroidissement d'un doigt par un jet de chlorure d'éthyle ou l'excitation électrique des fibres vasomotrices d'un nerf mixte provoquent instantanément, dans le doigt refroidi ou dans le territoire du nerf excité, la chute de 2 à 3.000 globules blancs avec une inversion leucocytaire bien nette.

En somme ces derniers auteurs pensent que la baisse de tension, qu'on voit au cours de la crise hémoclasique est manifestement liée à un réflexe dépressur, et la leucopénie avec l'inversion de la formule leucocytaire est due à une simple gêne au passage des éléments sanguins les plus volumineux, apportée par la vasoconstriction des artérioles et capillaires de la circulation centrale.

« Il résulte de tous ces faits que le choc anaphylactique se traduit essentiellement par des réactions violentes d'ordre sympathique, attestant une perturbation profonde de tout le système organo-végétatif. » (Tinel et Santenoise, *loc. cit.*)

Sans entrer dans la discussion sur les troubles vasculo-sanguins qu'on provoque chez les sujets vagotoniques et sans parler d'expériences faites chez les

épileptiques par une médication sympathicotonique, nous pouvons dire que le dernier mot sur le rôle du système vago-sympathique dans la production du choc anaphylactique n'est pas encore prononcé et que les travaux les plus récents sur ce sujet ouvrent un vaste champ d'investigations des plus intéressantes.

CHAPITRE II

De la crise hémoclasique digestive provoquée

En 1906, Rosenau et Anderson ont produit le choc anaphylactique sur des cobayes en les sensibilisant par la voie digestive avec le sérum équin; et, depuis lors, plusieurs auteurs ont constaté le choc anaphylactique après ingestion des aliments les plus divers et normalement bien tolérés (viande crues, œufs, lait, écrevisses, crevettes, langoustes, huîtres, haricots, etc., etc.). On a désigné alors les accidents, qui se déroulaient après une seconde ingestion de ces aliments, sous le nom d'*anaphylaxie alimentaire*.

Au cours de l'année 1913, MM. Widal, Abrami et Brissaud, en étudiant quelques cas d'anaphylaxie alimentaire, ont constaté que le choc était toujours précédé d'une crise vasculo-sanguine se manifestant par : une chute de la tension artérielle, la leucopénie, l'hypercoagulabilité sanguine, la diminution de l'indice réfractométrique du sérum, l'inversion de la formule leucocytaire, la raréfaction des plaquettes, l'aspect rutilant du sang veineux. Cette crise, qui s'observe dans tous les cas de choc anaphylactique (asth-

me, urticaire alimentaire, hémoglobinurie paroxystique, etc.) et qui peut être typique, fruste, monosymptomatique, prolongée ou dissociée, est désignée par ces auteurs sous le nom expressif de *crise hémoclasique*.

La crise hémoclasique est donc un indice constant et fidèle, qui se manifeste avant toute apparition de choc anaphylactique et qui démontre d'une façon évidente le déséquilibre colloïdal de nos humeurs provoqué par l'introduction des corps hétérogènes dans le torrent circulatoire.

En poursuivant leurs études sur la crise hémoclasique, tout récemment MM. F. Widal, P. Abrami et N. Jankonesco (1) ont démontré : que le sang de la veine-porte contient, au cours de la digestion, des protéïdes incomplètement désintégrées. Ces protéïdes lancées dans la circulation générale, même à doses faibles, provoquent la crise hémoclasique typique. Ensuite, ils ont établi que le foie joue un rôle d'arrêt à l'égard de ces substances protéïques, puisque ces substances protéïques, au moment où elles existent dans le sang porte, n'existent pas dans le sang de la grande circulation. C'est à cette fonction spéciale du foie, ignorée jusqu'alors, que ces auteurs ont donné le nom de *fonction protéopexique* et c'est elle qu'on explore par l'épreuve de la crise hémoclasique digestive provoquée.

Pour bien comprendre « la signification exacte et la portée de cette épreuve » nous croyons qu'il est

(1) Voir *Presse Médicale* de II/XII — 1920, page 893.

nécessaire d'étudier brièvement les deux faits qui en sont la base expérimentale.

La première question qui se pose, c'est de savoir sous quel état les matériaux protéiques de l'alimentation traversent la muqueuse intestinale et arrivent dans la circulation portale. De nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet, mais les auteurs sont loin de s'accorder. Certains d'entre eux (Friedlander, Lino-sier et Lemoine, Ascoli, Minet et Leclerc), qui admettent que les albumines hétérogènes intactes, avant même qu'elles soient attaquées par les sucs digestifs, sont absorbées par la muqueuse intestinale et déversées dans le sang portal; Ellinger, Embden et Knoop, Langstein et Nolf pensent qu'il en est également de même pour les albumoses et les peptones. Au contraire, Abderhalden et ses élèves sont d'avis que seuls les produits ultimes de la dégradation des matières albuminoïdes, c'est-à-dire les acides aminés, peuvent traverser la barrière intestinale et pénétrer dans la circulation portale.

MM. Widal, Abrami et Jankovesco se basant sur la *réaction biologique* dite « des peptones » (Schmidt Mulheim) ont démontré que le sang de la veine porte contient des protéides insuffisamment élaborées. Les expériences suivantes, faites par ces auteurs, confirment manifestement cette affirmation : L'injection brusque, dans la circulation générale d'un chien, de 0 gr. 005 par kilogramme d'animal, de peptone commerciale provoque régulièrement une crise hémoclasique immédiate (leucopénie, chute de tension artérielle, etc.); mais, si l'injection est faite avec des albu-

mines moins désintégrées que les peptones, la crise se produit en employant des doses plus faibles encore ; au contraire, pour produire la même crise par une injection d'acides aminés, il faut employé des doses considérables, supérieures à 50 centigrammes par kilogramme, d'après Nolf. — « Cette crise vasculo-sanguine représente donc un réactif des plus sensibles de la présence, dans le liquide déterminé, de faibles quantités d'albumines hétérogènes ou de leurs produits colloïdes de désintégration. » (*Presse Médicale*, 11 décembre 1920, page 893.)

Il a fallu alors rechercher si le sang porte en période digestive contient ces substances. Et dans une deuxième expérience, MM. Widal, Abrami et Iancovèsco ont constaté que la crise hémoclasique se produisait toujours chez un chien, en période digestive, si on avait fait chez le même chien une dérivation du sang de la veine porte dans la veine cave inférieure en abouchant momentanément les deux vaisseaux par un procédé analogue à celui de la fistule d'Eck. Au contraire, chez un chien à jeun, la dérivation porto-cave effectuée dans les mêmes conditions que précédemment ne produit aucune modification de l'équilibre vasculo-sanguin.

Il est donc évident que « la réaction si nette obtenue avec le sang portal de la digestion ne peut être dû qu'à la présence, dans ce sang, de protéides incomplètement désintégrées (1) ». De plus, on a démontré que

1) F. WIDAL, P. ABRAMI et N. IANCOVESCO : L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique. *Presse Médicale*, 11-XII-1920.

le sang de la veine porte conserve le pouvoir hémoclasique pendant les deux premières heures qui suivent le repas, car c'est à ce moment que l'intestin contient surtout les produits de l'évacuation gastrique (mélanges d'albumines, d'albumoses et de peptones); au contraire, le sang portal, prélevé aux stades terminaux de la digestion, lorsque l'intestin renferme principalement un mélange d'acides aminées ne provoque jamais une crise hémoclasique.

Nous savons et tout le monde admet que, normalement, chez un chien sain, un repas carné au lieu de provoquer une leucopénie, caractéristique de la crise hémoclasique, détermine une hyperleucocytose. La crise vasculo-sanguine ne se produit donc pas à l'état normal, le foie étant supposé intact. Nous venons de voir aussi que la dérivation porto-cave en période de digestion provoque une crise hémoclasique typique par déversement dans la circulation générale des substances albuminoïdes insuffisamment élaborées. Si, au cours de la vie physiologique, le foie ne protégeait pas l'organisme en arrêtant ces produits nocifs apportés par la veine porte, soit en les fixant, soit en les transformant, la crise vasculo-sanguine se produirait constamment au cours des repas, et le milieu intérieur serait continuellement en état de déséquilibre colloïdal. Il existe donc, à côté de toutes les fonctions hépatiques déjà connues, une *fonction protéopexique*, découverte et parfaitement établie par le Professeur F. Widal et ses élèves ; c'est là un fait nouveau et indiscutable de la plus haute importance.

Mais si le foie est altéré et si le barrage hépatique

devient incapable de s'opposer au passage, dans la circulation générale, des protéides venant de l'intestin et incomplètement désintégrés, nous aurons toujours — pendant la digestion — une crise vasculo-sanguine, qui se traduit cliniquement par une crise hémoclasique.

Par conséquent, pour pouvoir dépister une insuffisance hépatique, la recherche de cette crise hémoclasique s'impose. Si après un repas d'épreuve azoté nous constatons une crise hémoclasique, c'est la preuve évidente que le foie ne possède plus le pouvoir d'arrêter, de fixer ou de transformer les produits nocifs qui lui viennent de l'intestin, c'est la preuve que le foie est insuffisant dans sa tâche. Au contraire, si la fonction protéopexique n'est pas troublée, la crise hémoclasique ne se produira pas, et nous pouvons être sûrs que le foie fonctionne bien, qu'il est à la hauteur de son rôle défensif.

C'est ce nouveau procédé d'exploration fonctionnelle du foie à la fois rigoureux et d'une extrême sensibilité, dû à F. Widal et à ses élèves, qui est depuis plus d'un an constamment employé, à côté de l'épreuve de la glycosurie phloridzique, à la Clinique Médicale de M. le Professeur J. Teissier.

Nous avons eu le grand honneur et la bonne chance d'être chargé de l'application parallèle de ces deux épreuves dont nous exposerons les résultats très intéressants dans les lignes qui vont suivre.

TROISIEME PARTIE

Avant d'exposer les observations cliniques, nous rappellerons en quelques mots la technique de l'épreuve de la glycosurie phloridzique et de celle de la crise hémoclasique digestive provoquée. *La technique de l'épreuve de la glycosurie phloridzique*, dont nous nous sommes servi pour nos recherches est celle proposée par Delamarre, et depuis régulièrement employée dans la Clinique médicale du Professeur J. Teissier. Elle consiste dans le procédé suivant : On injecte sous la peau du sujet en observation 0 gr. 005 (5 milligrammes) de phloridzine en solution dans 1 cc. d'eau distillée. Cette solution doit être fraîche et légèrement alcalinisée. Le sujet en observation n'a pas besoin de suivre un régime spécial ni de rester à jeun.

On recherche le glucose par la liqueur de Fehling, dans cinq échantillons d'urines, émises dans la première demi-heure après l'injection, et ensuite d'heure en heure. Normalement, les cinq échantillons contiennent du glucose. On dit que la glycosurie phloridzique

est positive, de même, si les deux premier verres seuls contiennent nettement du glucose.

Dans les cas pathologiques, on ne trouve pas trace de glucose (glycosurie phloridzique négative) ou celui-ci n'est décelé que faiblement dans un ou deux verres (glycosurie phloridzique faiblement positive, qu'on peut pratiquement considérer comme épreuve négative).

La technique de l'épreuve de la crise hémoclasique digestive provoquée est celle indiquée par MM. Widal, Abrami et Jancovesco : Le sujet à examiner doit être à jeun, d'après les conseils de ces auteurs, depuis cinq heures au moins, ou, mieux, depuis la veille au soir. Cette condition est nécessaire, car l'ingestion d'une quantité même minime d'aliments azotés ou hydrocarbonés peut être une cause d'erreur et fausser les résultats. C'est ainsi que nous avons observé plusieurs malades qui, bien qu'on leur ait ordonné de ne rien manger ni boire dans les heures qui précédaient l'examen, avaient absorbé une potion sirupeuse, du thé sucré ou quelques gorgées de limonade (sans parler des malades indociles qui prenaient leur petit déjeuner à 7 heures et demi du matin et une heure plus tard, affirment qu'ils n'ont rien mangé depuis la veille au soir) et par ce fait ne présentaient pas de crise hémoclasique, alors que cette épreuve, faite le jour suivant dans des conditions normales, était parfaitement positive.

Ces précautions étant prises, on fait une prise de sang au sujet pour numérer ses globules blancs, en même temps qu'on mesure sa tension artérielle. Nous

utilisons dans la Clinique du Professeur Teissier l'appareil de Riva-Rocci, modifié par Gallarvardin. — Puis on fait ingérer 200 grammes de lait. — Le malade reste au lit ; cela nous paraît indispensable, de façon à ce qu'aucune cause d'erreur ne vienne fausser les résultats de la nouvelle numération globulaire et de la nouvelle mesure de la tension artérielle que l'on pratiquera au bout d'une heure.

A partir de ce moment, qui est un temps moyen, les résultats sont acquis (ils apparaissent parfois au bout d'un quart d'heure, ils se prolongent d'autres fois au delà de deux heures).

Chez un sujet normal, ce repas de substance albuminoïde provoquera une hyperleucocytose, une augmentation légère de la pression artérielle ou pas de modification, une augmentation de l'indice réfractométrique du sérum (1).

Si le sujet en observation a sa fonction protéopexique troublée, la crise hémoclasique se sera produite : on notera alors la diminution du nombre des globules blancs (leucopénie), la baisse de la tension artérielle et de l'index réfractométrique du sérum, ainsi que des variations de la coagulabilité sanguine. Mais, comme ces deux dernières épreuves (mesure de l'index réfractométrique et mesure de la coagulabilité) marchent toujours de pair avec leucopénie et l'hypotension, que, d'autre part, elles nécessitent l'emploi d'appareils actuellement fort coûteux, on ne les

(1) F. WIDAL, P. ABRAMI, Et. BRISSAUD et Ed. JOLTRAIN : Les variations de l'indice réfractométrique du sérum au cours des crises hémoclasiques. — *Bull. de la Biol.* p. 260, 4 Juillet 1914.

recherchera pas. On se contentera donc d'une *numération leucocytaire* avant l'ingestion de lait et une heure après, et d'une *prise de tension artérielle* à ces mêmes moments.

Il faudra ne tenir aucun compte des variations des globules blancs inférieures à 500 et des baisses de tension inférieures à 1 centimètre cube.

CHAPITRE PREMIER

Observations Cliniques

La plupart des observations cliniques que nous allons exposer seront très résumées ; nous nous contenterons des points essentiels ; mais, par contre, nous donnerons toujours les résultats de l'épreuve de la glycosurie phloridzique et de celle de la crise hémoclasique digestive provoquée, en chiffres entiers. Nous ne prendrons que les malades chez qui nous avons pratiqué parallèlement les deux épreuves. Les autres, chez qui nous avons provoqué la crise hémoclasique au sucre au lieu de lait, chez qui nous avons, en provoquant la crise au lait, simultanément injecté l'adrenaline ou qui étaient soumis à d'autres expérimentations, feront l'objet d'une étude ultérieure.

Toutes les observations seront classées suivant les affections que les malades présentaient. Ce classement est fait *grosso modo* en quatre groupes qui suivent :

- 1° *Maladies du foie et des voies biliaires ;*
- 2° *Maladies du rein ;*

3° *Maladies du cœur et des vaisseaux ;*

4° *Autres maladies.*

1° MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

A.— Les résultats de la glycosurie phloridzique et de la crise hémoclasique digestive provoquée marchent de pair.

a) La glycosurie phloridzique négative et la crise hémoclasique positive :

Obs. I. — Pad... Léopold, 49 ans, peintre en bâtiments, entré le 10 avril 1922 dans la salle Saint-Augustin, n° 4.

Cirrhose éthylique du foie avec ascite lactescente. Saturisme et spécificité probable.

Le 13 avril 1922. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

—	—	—	—	—
---	---	---	---	---

Le 13 avril 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 19/11.

Avant : globules blancs : 6.250.

Après : tension artérielle : 19/11.

Après : globules blancs : 4.800.

Obs. II. — Soll... J.-M., 57 ans, cultivateur, entré le 11 novembre 1921 dans la salle Saint-Augustin, n° 24.

Paludisme ancien ; éthylisme. Cirrhose hypertrophique avec ascite (origine éthylique + bacillose).

Le 13 novembre 1921. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

—	—	—	—	—
---	---	---	---	---

Le 15 novembre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 11,5/6,5.

Avant : globules blancs : 7.750.

Après : tension artérielle : 11,5/6,5.

Après : globules blancs : 5.250.

Le 16 novembre 1921, on a commencé l'administration des diastases hépatiques du Professeur Maignon, qui sont restées sans effets.

Le 17 décembre 1921. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

— — — — —

Le 18 décembre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 12/6.

Avant : globules blancs : 9.000.

Après : tension artérielle : 12/6.

Après : globules blancs : 6.000.

Le malade meurt le 13 janvier 1922.

Obs. III. — M^{me} Men..., 71 ans, s. p., entrée le 18 juillet 1921 dans la salle B Teissier, n° 10.

Cirrhose étylique.

Le 23 juillet 1921. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

— + + — —

très faible

Le 22 juillet 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 13/8.

Avant : globules blancs : 10.312.

Après : tension artérielle : 11,5/6.

Après : globules blancs : 8.187.

La malade meurt le 28 juillet 1921.

Obs. IV. — Boiv... Emilie, 39 ans, ménagère, entrée le 6 juillet 1921 dans la salle B. Teissier, n° 17.

Cirrhose hépatique (ascite, gros foie dur, pas de rate).

Le 25 juillet 1921. — Glycosurie phloridzique faiblement positive :

1	2	3	4	5
—	—	+	+	+
très faible				

Le 23 juillet 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 11/61.

Avant : globules blancs : 10.000.

Après : tension artérielle : 10,25/5.

Après : globules blancs : 8.750.

Le 24 août 1921, la malade retourne chez elle sur sa demande.

b) Glycosurie phloridzique positive et crise hémoclasique négative :

Obs. V. — Marm... Maria, 55 ans, couturière, entrée le 26 mai 1921 dans la salle B. Teissier, n° 2.

Ictère par rétention chez une diabétique ancienne. Néo probable de la tête du pancréas.

Le 27 mai 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	+

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 15/7.

Avant : globules blancs : 8.000.

Après : tension artérielle : 15/7.

Après : globules blancs : 8.250.

Obs. VI. — Marig... Eulalie, 37 ans, cartonnière, entre le 1^{er} février 1922 dans la salle B. Teissier, n° 18.

Ictère récent avec frissons et vives douleurs à droite répétées par crises; crises de coliques hépatiques répétées.

Le 13 février 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	—	—	—

Le même jour, crise hémoclasique digetive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 16/8.

Avant : globules blancs : 5.500.

Après : tension artérielle : 16/8.

Après : globules blancs : 5.800.

Obs. VII — Den... J., 62 ans, ménagère, entre le 12 janvier 1922 dans la salle B. Teissier, n° 14.

Lithiase biliaire ; diabète avec glycosurie ; pas d'albuminurie ; arthropathie des deux genoux, sans doute d'origine goutteux.

Le 3 février 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	+

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 10/6.

Avant : globules blancs : 10.900.

Après : tension artérielle : 10/6.

Après : globules blancs : 10.780.

Obs. VIII. — Fontb... H., 51 ans, plombier, entré le 29 mars 1922 à la salle Saint-Augustin, n° 18.

Tuberculose ganglionnaire ; cirrhose hépatique (gros foie dur, grosse rate, légère ascite) ; coliques de plomb.

Le 4 avril 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	+

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 13,5/8.

Après : globules blancs : 5.300.

Après tension artérielle : 14/8.

Après globules blancs : 5.600.

Le 22 avril 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	+

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 14/8.

Avant : globules blancs : 5.700.

Après : tension artérielle : 14/8.

Après : globules blancs : 5.850.

Le 8 mai 1922, le malade quitte le service.

B. — Les résultats de la glycosurie phloridzique et de la crise hémoclasique ne marchent pas de pair. — La glycosurie phloridzique positive et la crise hémoclasique positive :

Obs. IX. — Bon... Marthe, 48 ans, blanchisseuse, entre le 8 juillet dans la salle B. Teissier, n° 13.

Ascite ; cirrhose du foie.

Le 15 juillet 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	—	—	—

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 11/7.

Avant : globules blancs : 11.687.

Après : tension artérielle : 10/6.

Après : globules blancs : 8.000.

Le 3 août 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 11/7.

Avant : globules blancs : 10.000.

Après : tension artérielle : 10/6.

Après : globules blancs : 7.800.

Le 15 septembre 1921, la malade, sur sa demande, quitte l'hôpital, mais peu de temps après elle revient.

Plusieurs fois paracenthèse abdominale avec le liquide très abondant (9-14 litres).

Le 9 novembre 1921, crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 10,5/6.

Avant : globules blancs : 12.000.

Après : tension artérielle : 10/6.

Après : globules blancs : 8.500.

Le jour suivant, glycosurie phloridzique faiblement positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—
très faible				

La malade meurt le 19 novembre 1921.

Obs. X. — Emey... François, 52 ans, caoutchoutier, entre le 18 avril 1921 dans la salle Saint-Augustin, n° 14.

Epistaxis ; éthylisme ancien ; troubles hépatiques ; ictère à 23 ans ; hypertension artérielle (21/13) ; dyspnée et pseudo asthme nocturne.

Le 21 avril 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	—

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 16/10.

Avant : globules blancs : 6.875.

Après : tension artérielle : 15/9.

Après : globules blancs : 5.625.

Un mois plus tard, le malade quitte l'hôpital ; amélioration.

Obs. XI. — Spi... E., 32 ans, vitrier, entre le 28 mai 1921 dans la salle Saint-Augustin.

Ictère infectieux bénin.

Le 1^{er} juin, glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	—

Le 31 mai 1921, crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 11/7.

Avant : globules blancs : 8.250.

Après : tension artérielle : 10/6,5.

Après : globules blancs : 7.625.

Le 16 juin 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	—

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 11/7.

Avant : globules blancs : 6.000

Après : tension artérielle : 11/7.

Après : globules blancs : 6.200.

Obs. XII. — Bern. M.-L., 54 ans, couturière, entre le 11 janvier 1922 dans la salle B. Teissier, n° 11.

Lithiase biliaire ; coliques hépatiques remontant à une quarantaine d'années, fréquentes, avec expulsions des calculs par l'anus. Actuellement, légère insuffisance hépatique.

Le 17 janvier 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	—

Le 16 janvier 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 12/7.

Avant : globules blancs : 8.125.

Après : tension artérielle : 11/6.

Après : globules blancs : 5.000.

Obs. XIII. — Veuve Denir..., 59 ans, lingère, entre le 12 décembre 1921 dans la salle B. Teissier, n° 3.

Cirrhose ancienne ; glycosurie légère avec asthénie et gingivite ; rhumatisme ; insuffisance aortique ; albuminurie.

Le 22 décembre 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	+

Le 19 décembre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 19/8.

Avant : globules blancs : 4.000.

Après : tension artérielle : 17/7.

Après : globules blancs : 5.500.

A partir du 22 décembre 1921, traitement par des diastases hépatiques du Professeur Maignon, tous les jours, jusqu'au 7 janvier 1922.

Le 11 janvier 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 15,25/9.

Avant : globules blancs : 7.750.

Après : tension artérielle : 14/8.

Après : globules blancs : 6.120.

Le 1^{er} février 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	+

Le 4 février 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 15/18.

Avant : globules blancs : 7.100.

Après : tension artérielle : 15/8.

Après : globules blancs : 7.000.

Amélioration. La malade quitte le service le 4 février 1922.

Obs. XIV. — Cail... Marius, 55 ans, vanneur, entré le 12 avril 199 à la salle Saint-Augustin, n° 7.

Ictère datant de trois semaines; prurite.

Le 14 avril 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	—

Le 15 avril 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 15/8.

Avant : globules blancs : 9.400.

Après : tension artérielle : 14/7.

Après : globules blancs : 8.000.

Le malade, guéri, quitte le service un mois plus tard.

Obs. XIV. — Bauv. Eugène, 18 ans, mouleur en fonte, entre le 5 octobre 1921 dans la salle Saint-Augustin, n° 2.

Ictère infectieux bénin; pigments et sels dans les urines.

Le 12 octobre 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	+

Le 8 octobre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 9/?

Avant : globules blancs : 9.345.

Après : tension artérielle : 9/?

Après : globules blancs : 6.875.

Le 18 octobre 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	+

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 10/?

Avant : globules blancs : 7.000.

Après : tension artérielle : 10/?

Après : globules blancs : 7.000.

Le malade, guéri, quitte l'hôpital le 20 octobre 1921.

2° MALADIES DU REIN

A. — Les résultats de la glycosurie phloridzique et

de la crise hémoclasique digestive provoquée marchant de pair. — La glycosurie phloridzique négative et la crise hémoclasique positive :

Obs. XVI. — Char... Marie, 66 ans, s. p., entre le 24 janvier 1921 dans la salle B. Teissier, n° 13.

Rhumatisme chronique ; néphrite chronique avec anémie intense ; hypertrophie cardiaque ; pleurésie séreuse de la base droite ; gros foie. Œdème des membres inférieurs ; pas de sucre.

Le 31 janvier 1921. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
—	—	—	—	—

Le 28 janvier 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 17,5/7.

Avant : globules blancs : 8.750.

Après : tension artérielle : 13/6.

Après : globules blancs : 7.125.

La malade quitte le service sur sa demande.

Obs. XVII. — Four... Jean, 44 ans, peintre, entré le 17 février 1922 à la salle Saint-Augustin, n° 7.

Néphrite hypertensive ; hémiparésie droite ; rétinite de l'œil gauche ; hémorragie cérébrale terminale.

Le 20 février 1922. — Glycosurie phloridzique faiblement positive :

1	2	3	4	5
—	+	+	—	—
faible				

Le 21 février 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 22/15.

Avant : globules blancs : 10.630.

Après : tension artérielle : 22/15.

Après : globules blancs : 6.300.

Le 21 février, on commence le traitement par des diastases hépatiques du Professeur Maignon (3 comprimés par jour).

Le 28 février 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—

Le 2 mars 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 25/17.

Avant : globules blancs : 6.300.

Après : tension artérielle : 25/17.

Après : globules blancs : 8.200.

Obs. XVIII. — Ray... H., 27 ans, entré le 15 juin 1921 à la salle Saint-Augustin, n° 3.

Scarlatine ancienne ; néphrite chronique hypertensive ; rétinite albuminorrique. Etât grave.

Le 13 novembre 1921. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
—	+	—	—	—
faible				

Le 14 novembre. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 21,5/16.

Avant : globules blancs : 7.500.

Après : tension artérielle : 20,5/15.

Après : globules blancs : 5.000.

Le 23 décembre 1921, on commence le traitement par des diastases hépatiques du Professeur Maignon (1 comprimé par jour).

Le 5 janvier 1922. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
—	+	—	—	—
faible				

Le 2 janvier 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 20,5/15.

Avant : globules blancs : 6.000.

Après tension artérielle : 19,5.

Après globules blancs : 4.800.

Le 16 janvier 1922. — On recommence le traitement par les diastases du foie (3 comprimés par jour).

Le 21 janvier 1922. — Glycosurie phloridzique positive.

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—

Le 8 février 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative.

Avant : tension artérielle : 19/14.

Avant : globules blancs : 8.500.

Après : tension artérielle : 19/14.

Après : globules blancs : 8.200.

Le 10 février 1922 on a supprimé le traitement diastasique; 15 jours après on a refait les deux épreuves et on a trouvé encore la glycosurie phloridzique positive et la crise hémoclasique négative.

Obs. XIX. — Roy... Antoine, 47 ans, salle Saint-Augustin, n° 5.

Néphrite chronique d'origine saturnine (hypertension, galop). Ethylisme.

Le 12 août 1921. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
+	+	—	—	—

très faible

Le 8 août 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 19,5/11,5.

Avant : globules blancs : 11.250.

Après : tension artérielle : 18,5/11.

Après : globules blancs : 8.750.

Obs. XX. — Lay... Mad..., 45 ans, couturière, entrée le 14 septembre 1921 à la Salle B. Teissier, N° 16.

Néphrite chronique avec exophtalmie; néoplasme du col utérin;; fistule vésico-vaginale.

Le 21 novembre 1921. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
—	—	—	—	—

Le 23 novembre 1921 : Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 15/9.

Avant : globules blancs : 6.250.

Après : tension artérielle : 14/8.

Après : globules blancs : 5.125.

Le traitement par des diastases hépatiques et rénales a été fait du 23 novembre au 23 décembre 1921.

Le 8 décembre 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	+

Le 6 décembre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 16/10.

Avant : globules blancs : 5.000.

Après : tension artérielle : 15/10.

Après : globules blancs : 4.062.

Le 28 décembre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 16/9.

Avant : globules blancs : 4.060.

Après : tension artérielle : 16/9.

Après : globules blancs : 4.680.

Peu après la malade passe dans un service de chirurgie.

Obs. XXI. — Mer... Sophie, 32 ans, sténo-dactylo, entrée le 7 février 1921 à la salle B. Teissier, N° 5.

Scarlatine avec albuminurie à 16 ans. Néphrite chronique avec poussée aiguë actuelle.

Le 12 février 1921. — Glycosurie phloridzique négative.

1	2	3	4	5
—	—	—	—	—

Le 11 février 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive.

Avant : tension artérielle : 11,5/6.

Avant : globules blancs : 7.125.

Après : tension artérielle : 10,5/5.

Après : globules blancs : 6.062.

Le 8^e mars 1921. — Ces épreuves refaites ont donné les mêmes résultats qu'avant.

Obs. XXII. — Mad. Blac..., 45 ans, entre le 7 mars 1921, à la salle B. Teissier, N° 6.

Néphrite azotémique et hypertensive chez une ancienne syphilitique. Gros foie.

Le 9 mars 1921. — Glycosurie phloridzique négative.

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

—	—	—	—	—
---	---	---	---	---

Le 15 mars 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive.

Avant : tension artérielle : 25,5/15.

Avant : globules blancs : 9.312.

Après : tension artérielle : 23,5/13.

Après : globules blancs : 7.500.

Obs. XXIII. — S... Stanislas, 75 ans, voyageur de commerce, entre le 13 décembre 1921 dans la salle Saint-Augustin, N° 19.

Néphrite chronique; gros foie. Insuffisance ventriculaire gauche. Etat grave.

Le 14 décembre 1921. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

—	—	—	—	+
---	---	---	---	---

très faible

Le même, pour crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 20/13.

Avant : globules blancs : 7.250.

Après : tension artérielle : 19/12.

Après : globules blancs : 4.062.

Le malade meurt le 8 janvier 1922.

3° MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEaux

A. — Les résultats de la glycosurie phloridzique et de la crise hémoclasique digestive provoquée marchent de pair.

a) La glycosurie phloridzique négative et la crise hémoclasique positive :

Obs. XXIV. — Voll... S..., 71 ans, entre le 13 février 1922 dans la salle Saint-Augustin, N° 34.

Insuffisance cardiaque avec gros cœur et I. M.; gros foie, douloureux ; diarrhée par rectite hémorroïdaire ; pas de sucre ; pas d'albumine.

Le 15 février 1922. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

Le 14 février 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 15/8.

Avant : globules blancs : 6.250.

Après : tension artérielle : 14/7.

Après : globules blancs : 4.650.

Le 21 mars 1922. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

—	—	0	0	0
---	---	---	---	---

Le même jour crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 14/8.

Avant : globules blancs : 5.500.

Après : tension artérielle : 13/6,5.

Après : globules blancs : 4.000.

Le malade meurt le 25 mars 1922.

Obs. XXV. — Si Fay... Si Baa., 36 ans, manœuvre algérien, entre le 19 mars 1922 dans la salle Saint-Augustin, N° 26.

Cardiopathie mitrale; sub-asystolie; gros foie.

Le 21 mars 1922. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
—	—	—	—	—

Le 24 mars 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 11/6.

Avant : globules blancs : 7.950.

Après : tension artérielle : 9,5/5,5.

Après : globules blancs : 3.500.

Sous l'influence de repos, de médication et de régime, amélioration; le malade, à sa demande, quitte l'hôpital le 16 avril.

Le 20 avril, le malade revient dans le service.

Le 22 avril 1922. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
—	—	—	—	—

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 11/6.

Avant : globules blancs : 7.200.

Après : tension artérielle : 10,5/5.

Après : globules blancs : 4.500.

Quelques jours plus tard, le malade quitte de nouveau l'hôpital.

Obs. XXVI. — Mme Can..., 63 ans, cuisinière, entre le 31 mars 1921, dans la salle B. Teissier, N° 8.

Aortisme abdominal; insuffisance hépatique.

Le 9 avril 1921. — Glycosurie phloridzique faiblement positive :

1	2	3	4	5
—	—	+	+	+
faible				

Le 8 avril 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 11/7.
Avant : globules blancs : 5.962.
Après : tension artérielle : 10/6,5.
Après : globules blancs : 4.500.

b) La glycosurie phloridzique positive et la crise hémoclasique négative :

Obs. XXVII. — R... Joséphine, 41 ans, employée, entre le 24 janvier 1921, à la salle B. Teissier, N° 5.

Maladie mitrale.

Le 11 février 1922. — Glycosurie phloridzique positive.

1	2	3	4	5
—	+	+	+	—

Le 9 février 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 14/7,5.
Avant : globules blancs : 4.500.
Après : tension artérielle : 15/8.
Après : globules blancs : 5.000.

Obs. XXVIII. — Rig... Valentine, 45 ans, couturière, entre le 8 juin 1921 dans la salle B. Teissier, N° 9.

Rétrécissement mitral; foie cardiaque.

Le 23 juin 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—

Le 28 juin 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 14,5/9.
Avant : globules blancs : 8.375.
Après : tension artérielle : 14,5/9.
Après : globules blancs : 8.625.

B. — Les résultats de la glycosurie phloridzique et de la crise hémoclasique digestive provoquée ne marchent pas de pair. — La glycosurie phloridzique positive et la crise hémoclasique positive :

Obs. XXIX. — Tuin... Antoine, 46 ans, manœuvre, entre dans la salle Saint-Augustin, N° 5.

Rétrécissement mitral; subasystolie chez un éthylique; gros foie; congestion de la base droite.

Le 30 mai 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	—
faible				

Le même jour crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 11/7.

Avant : globules blancs : 10.187.

Après : tension artérielle : 10/6.

Après : globules blancs : 8.000.

Le 11 juin 1921. — Le malade part en convalescence.

Le 20 juillet 1921. — Revient dans le service; pas d'amélioration notable.

Obs. XXX. — Chap... Marie, 24 ans, domestique, entre le 22 juillet 1921 dans la salle B. Teissier.

Maladie mitrale bien compensée. Ethylisme professionnel.

Le 2 août 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 13/6.

Après : globules blancs : 7.000.

Après : tension artérielle : 10,5/5.

Après : globules blancs : 5.625.

Le 4 août 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 11/6.

Avant : globules blancs : 7.500.

Après : tension artérielle : 10/5.

Après : globules blancs : 6.250.

Le 8 août 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
—	+	+	+	+

Le 8 septembre 1921. — La malade part en convalescence dans un état tout à fait satisfaisant.

Obs. XXXI. — Blan..., 55 ans, marchand ambulant, entre le 8 décembre 1921 dans la salle Saint-Augustin, N° 18.

Sclérose pulmonaire ancienne. Gros cœur, consécutivement insuffisance cardiaque. Troubles trophiques du membre inférieur gauche.

Le 8 décembre 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—

Le 9 décembre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 15/10.

Avant : globules blancs : 6.000.

Après : tension artérielle : 14/9.

Après : globules blancs : 3.380.

Le 20 janvier 1922. — On commence le traitement par les diastases hépatiques du Professeur Maignan.

Le 14 février 1922. — Glycosurie phloridzique reste toujours positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	—

Le 15 février 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 11/8.
Avant : globules blancs : 5.000.
Après : tension artérielle : 12,5/9.
Après : globules blancs : 5.630.

Obs. XXXII. — Lia... L., 42 ans, employé, entre le 22 janvier 1921, dans la salle Saint-Philippe, N° 7 (Service de M. le Professeur Tixier).

Anévrisme de l'aorte abdominale.

Le 28 janvier 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	+

Le 27 janvier 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 14/8,5.
Avant : globules blancs : 5.000.
Après : tension artérielle : 13/7.
Après : globules blancs : 4.270.

Le 22 février 1922. — Mort brusque par rupture de la poche anévrismale.

4° AUTRES MALADIES

A. — Les résultats de la glycosurie phloridzique et de la crise hémoclasique digestive provoqués marchent de pair.

a) La glycosurie phloridzique négative et la crise hémoclasique positive.

Obs. XXXIII. — Laur... Abel, 40 ans, tailleur, entre le 23 février 1922, dans la salle Saint-Augustin, N° 36.

Ethylisme; néo de l'estomac; méningite tuberculeuse terminale (B. de K. à l'examen direct dans liquide C. R.); ni sucre, ni albumine.

Le 25 février 1922. — Glycosurie phloridzique négative ;

1	2	3	4	5
—	—	—	—	—

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 13/8.

Avant : globules blancs : 5.250.

Après : tension artérielle : 12/7.

Après : globules blancs : 2.800.

Le 4 mars 1922. — Ces épreuves refaites ont donné les mêmes résultats qu'avant.

Le malade meurt le 8 mars 1922.

Obs. XXXIV. — Fron... Berthe, 40 ans, plongeuse, entrée le 20 mai 1921 à la salle B. Teissier, N° 5.

Troubles dyspeptiques persistants; éthylisme et névropathie.

Le 5 juin 1921. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
—	—	—	+	+
faible				

Le 4 juin 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 11/7.

Avant : globules blancs : 6.250.

Après : tension artérielle : 10/6.

Après : globules blancs : 4.800.

Obs. XXXV. — Foris... Eug., 42 ans, ménagère, entre le 24 mars 1922 à la salle B. Teissier, N° 3.

Bacillose fibro-caséuse de deux sommets.

Le 23 mars 1922. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—
faible				

Le même jour, la crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 12,5/8.

Avant : globules blancs : 8.500.

Après : tension artérielle : 11/6,5.

Après : globules blancs : 7.100.

Obs. XXXVI. — May... Pierre, 48 ans, boulanger, entre le 14 décembre 1921 dans la salle Saint-Augustin, N° 5.

Séquelles de phlébite double des membres inférieurs (troubles trophiques, œdème); éthylisme moyen; ni sucre, ni albumine.

Le 15 décembre 1921. — Glycosurie phloridzique faiblement positive:

1	2	3	4	5
+	+	—	—	—
faible				

Le 16 décembre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 11/?.

Avant : globules blancs : 6.500.

Après : tension artérielle : 10/?.

Après : globules blancs : 5.000.

Le malade se trouve toujours dans le service; pas d'amélioration.

Obs. XXXVII. — Péqu... François, 61 ans, manœuvre, entre le 3 février 1922 dans la salle Saint-Augustin, N° 36.

Syphilis; gros foie; sclérose polyviscérale; zona; gros disque d'albumine, pas de sucre.

Le 6 février 1922. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
—	—	—	—	—

Le 9 février 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 13/11.

Avant : globules blancs : 8.200.

Après : tension artérielle : 12,5/10,5.

Après : globules blancs : 6.250.

Le 20 février 1922. — Ces épreuves refaites ont donné les mêmes résultats qu'avant.

Le malade meurt le 7 mars 1922.

Obs. XXXVIII. — Frin... J.-B., 66 ans, ébéniste, entre le 29 août 1921 dans la salle Saint-Augustin, N° 14.

Sclérose pulmonaire diffuse avec poussées de broncho-alvéolite hivernales. Hypertrophie du ventricule droit.

Le 7 novembre 1921. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
+	—	—	—	—

faible

Le 8 novembre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 17/9.

Avant : globules blancs : 7.500.

Après : tension artérielle : 15/7,5.

Après : globules blancs : 6.000.

Le 2 mai 1921. — Les épreuves refaites ont donné les mêmes résultats qu'avant.

Le 8 mai 1922. — Le malade meurt.

Obs. IXL. — Dip... Vies..., ouvrier, 50 ans, entre le 16 février 1922, dans la salle Saint-Augustin, lit n° 26.

Bacilliose (forme bronchique).

Le 17 février 1922. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
—	—	—	—	—

Le 17 février 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 15,5/10.

Avant : globules blancs : 8.125.

Après : tension artérielle : 14/9.

Après : globules blancs : 6.250.

Le 20 février 1922. — On commence le traitement par diastase hépatique du Professeur Maignon (deux comprimés par jour).

Le 27 février 1922. — L'épreuve de la glycosurie phloridzique montre une amélioration de la fonction glycogénique du foie.

1	2	3	4	5
—	—	+	—	—

On continue le traitement diastasique et avec la même dose.

Le 6 mars 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

+	+	+	+	—
1	2	3	4	5

On a fait l'épreuve de la crise hémoclasique digestive (au lait) qui est devenue négative :

Avant : tension artérielle : 17/10.

Avant : globules blancs : 6.800.

Après : tension artérielle : 17/10.

Après : globules blancs : 7.000.

Le 15 mars, le malade quitte l'hôpital beaucoup amélioré.

Obs. XL. — Mor... Marius, ouvrier, entre dans la salle Saint-Augustin le 20 janvier 1921, N° 38.

Signes amphoriques à la base gauche. Dans les deux poumons : râles ronflants. Sclérose pulmonaire ancienne.

Le 25 janvier 1921. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
+	+	—	—	—

très faible

Le 24 janvier 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 9,5/6.

Avant : globules blancs : 4.300.

Après : tension artérielle : 8/5.

Après : globules blancs : 3.000.

Le malade meurt le 29 janvier 1921.

Obs. XLI. — Ver... Marie, 56 ans, matelassière, entre le 17 février 1921 dans la salle B. Teissier, N° 19.

Le 3 mars 1921. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
—	—	—	—	—

Constipation; foie augmenté de volume.

Le 1^{er} mars 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 18/12.
Avant : globules blancs : 3.125.
Après : tension artérielle : 15,5/9.
Après : globules blancs : 2.215.

Obs. XLII. — Rob... Jean, 42 ans, sellier, entre le 19 octobre 1921 dans la salle Saint-Augustin, N° 33.

Scorbut. Mal comitial (début vers 36 ans).

Le 5 novembre 1921. — Glycosurie phloridzique négative :

1	2	3	4	5
—	+	+	—	—

très faible

Le 10 novembre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 8,5/5.
Avant : globules blancs : 5.000.
Avant : tension artérielle : 8,5/5.
Après : globules blancs : 3.700.

Le 25 novembre 1921. — On commence à donner au malade une ampoule par jour (en ingestion) de diastase hépatique du professeur Maignon.

On a continué à faire le traitement approprié du scorbut.

Le 2 décembre 1921, c'est-à-dire une semaine après le traitement diastasique, crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 11/7.
Avant : globules blancs : 6.250.
Après : tension artérielle : 10,5/6,5.
Après : globules blancs : 5.000.

Les épreuves n'ont pas été faites pendant les crises comitiales.

Le 12 décembre 1921. — Glycosurie phloridzique est redevenue positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—

Le 5 janvier 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée est redevenue négative :

Avant : tension artérielle : 10,5/7,5.

Avant : globules blancs : 5.060.

Après : tension artérielle : 10,5/7,5.

Après : globules blancs : 5.125.

Le 21 février 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 13/8.

Avant : globules blancs : 4.062.

Après : tension artérielle : 13/8.

Après : globules blancs : 4.075.

Quelques jours plus tard, le malade part en convalescence.

Obs. XLIII. — Lor... Auguste, 19 ans, manœuvre, entre le 14 avril 1922 dans la salle Saint-Augustin, N° 2.

Hydarthrose du genou gauche; rhumatisme des 2 talons; endocardite rhumatismal avec début de rétrécissement mitral; insuffisance hépatique; pas de sucre, pas d'albumine.

Le 16 avril 1922. — Glycosurie phloridzique faiblement positive :

1	2	3	4	5
—	+	—	—	—

faible

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 12/7.

Avant : globules blancs : 8.437.

Après : tension artérielle : 11/6.

Après : globules blancs : 6.875.

b) Glycosurie phloridzique positive et la crise hémoclasique négative :

Obs. XLIV. — Gor... Mar..., 55 ans, ouvrière, entrée le 25 avril 1922 à la salle B. Teissier, N° 5.

Bacillose pulmonaire (forme ulcéro-fibreuse bilatérale).

Le 5 mai 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	+

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 9/5.

Avant : globules blancs : 7.500.

Après : tension artérielle : 9/5.

Après : globules blancs : 7.650.

Obs. XLV. — Vel., Joseph, 39 ans, cordonnier, entre le 28 décembre 1921 dans la salle Saint-Augustin, N° 9.

Rachitisme (scoliose à concavité gauche). Nanisme (1m. 40). Emphysème pulmonaire; légère cyanose.

Le 2 décembre 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	—	—	—

Le 2 décembre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 15,5/?.

Avant : globules blancs : 5.000.

Après : tension artérielle : 15,5/?

Après : globules blancs : 5.800.

Obs. XLVI. — Croz... Ling..., 52 ans, plumeuse, salle B. Teissier, N° 2.

Troubles digestifs. Tabès.

Le 14 janvier 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	—	—	—

Le 13 janvier 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 10/6.

Avant : globules blancs : 4.000.

Après : tension artérielle : 10/6.

Après : globules blancs : 3.542.

Obs. XLVII. — Ric... Apolline, 32 ans, ménagère, entre le 28 janvier 1921 dans la salle B, Teissier, N° 7.

Bacillose ulcéreuse du sommet gauche; poussée évolutive du lobe inférieur.

Le 8 février 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle: 9,5/5,5.

Avant : globules blancs: 9.375.

Après : tension artérielle : 9,5/5,5.

Après : globules blancs : 9.200.

Le 9 mars 1922. — Les épreuves refaites ont donné les mêmes résultats qu'avant.

Obs. XLVIII. — Bord... Amélie, domestique, entre le 26 mars 1922 à la salle B. Teissier, N° 7.

Septicémie bacillaire avec localisation passagère à la base droite.

Le 6 mai 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	—

-Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 10,5/7.

Avant : globules blancs : 7.500.

Après : tension artérielle : 10,5/7.

Après : globules blancs : 7.750.

Obs. IL. — Lapr... Jean, 45 ans, camionneur, entré le 28 octobre 1921 à la salle Saint-Augustin, N° 6.

Bacillose pulmonaire ulcéro-caséreuse, prédominance au sommet gauche.

Le 4 novembre 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	—

Le 5 novembre 1922, crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 9,5/6.

Avant : globules blancs : 10.000.

Après : tension artérielle : 9,5/6.

Après : globules blancs : 10.000.

Le 2 décembre 1921. — Glycosurie phloridzique positive.

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—

Le 1^{er} décembre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 11/6.

Avant : globules blancs : 8.800.

Après : tension artérielle : 11/6.

Après : globules blancs : 9.000.

Obs. L. — Faure... Louis, 33 ans, manoeuvre, entre le 11 février 1922 à la salle Saint-Augustin, N° 31.

Bacilliose pulmonaire (forme emphysémateuse). Présence de B. K. dans le crachat.

Le 22 février 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 12,5/7.

Avant : globules blancs : 3.875.

Après : tension artérielle : 12,5/7.

Après : globules blancs : 4.000.

Obs. LI. — Ducl... Joséphine, 25 ans, domestique, entrée le 2 décembre 1920, à la salle B. Teissier, N° 15.

Grippe avec rechutes.

Le 12 janvier 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	—	—	—

Le 11 janvier 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 9,5/6.

Avant : globules blancs : 3.500.

Après : tension artérielle : 10/6.

Après : globules blancs : 3.500.

Le 26 janvier 1921. — Ces épreuves refaites ont donné les mêmes résultats qu'avant.

Le 30 janvier 1921. — La malade quitte le service en très bon état général.

Obs. LII. — Bon... Fernand, 47 ans, manoeuvre, entre le 24 décembre 1921, à la salle Saint-Augustin, N° 31.

Bacillose pulmonaire et péritonéale.

Le 27 décembre 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 11/6.

Avant : globules blancs : 5.000.

Après : tension artérielle : 11/6.

Après : globules blancs : 5.625.

Obs. LIII. — D'Ho... L..., 32 ans, manoeuvre, entré le 16 février 1922 à la salle Saint-Augustin, N° 33.

Syndrome hystéro-comitial avec phénomènes d'automatisme ambulateur.

Le 17 février 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—

Le 18 février 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 11/7.

Avant : globules blancs : 4.625.

Après : tension artérielle : 11/7.

Après : globules blancs : 4.650.

Le 15 mars 1922. — Ces épreuves refaites ont donné les mêmes résultats qu'avant.

Les épreuves n'ont pas été faites pendant la crise comitiale.

Obs. LIV. — Desb... Fr..., 40 ans, manœuvre, entré le 14 octobre 1921 à la salle Saint-Augustin, N° 22.

Pleurésie droite avec l'épanchement.

Le 5 novembre 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	—

Le 9 novembre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 10/7.

Avant : globules blancs : 11.250.

Après : tension artérielle : 10/7.

Après : globules blancs : 11.000.

Le 20 décembre 1921. — Les épreuves refaites ont donné les mêmes résultats qu'avant.

Obs. LV. — Gué... Henriette, 16 ans, entrée le 13 janvier 1921, à la salle B. Teissier, N° 11.

Bacilliose ulcéreuse du sommet gauche.

Le 16 janvier 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	—	—	—

Le 15 janvier 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 10/6,5.

Avant : globules blancs : 4.625.

Après : tension artérielle : 10/6,5.

Après : globules blancs : 4.425.

Le 8 février 1921. — Les épreuves refaites ont donné les mêmes résultats.

Obs. LVI. — Per... Antonia, 20 ans, ouvrière, entre le 24 septembre 1921 dans la salle B. Teissier, N° 9.

Dyspepsie douloureuse (type hypochloridrique). Etat général médiocre; amaigrissement.

Le 27 septembre 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
—	+	+	+	—

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 11/6.

Avant : globules blancs : 7.500.

Après : tension artérielle : 11/6.

Après : globules blancs : 7.400.

Obs. LVII. — Ga... François, 65 ans, apprêteur, entre le 25 janvier 1922 dans la salle Saint-Augustin, N° 33.

Syndrome de Bierner.

Le 29 janvier 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—

Le 27 janvier 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 13/8.

Avant : globules blancs : 4.120.

Après : tension artérielle : 13/8.

Après : globules blancs : 4.000.

Obs. LVIII. — Rie... M..., 51 ans, coiffeur, entre le 4 octobre 1921 dans la salle Saint-Augustin, N° 13.

Bacillose pulmonaire (ulcéro-caséeuse).

Le 6 novembre 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
—	+	+	+	+

faible

Le 7 novembre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 10/7.

Avant : globules blancs : 11.000.

Après : tension artérielle : 10/7.

Après : globules blancs : 11.200.

Le 3 janvier 1922. — Les épreuves refaites ont donné les mêmes résultats qu'avant.

Obs. ILX. — Bie... P., 25 ans, coiffeur, entre le 17 octobre 1921 dans la salle Saint-Augustin, N° 7.

Bacillose pulmonaire évolutive.

Le 5 novembre 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	—

Le 6 novembre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 11/7.

Avant : globules blancs : 10.000.

Après : tension artérielle : 11/7.

Après : globules blancs : 12.500.

Obs. LX. — R... Julienne, 25 ans, lingère; salle B. Teissier, N° 17.

Comitialité et pithiatisme; cortico-pleurite tuberculeuse du sommet droit; castration totale pour salpingite double bacillaire (?). Troubles digestifs fonctionnels.

Le 21 février 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	+

Le 16 février 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 10/7.

Avant : globules blancs : 4.187.

Après : tension artérielle : 10/7.

Après : globules blancs : 4.000.

Quelques jours plus tard, la malade quitte l'hôpital en bon état.

Les épreuves n'ont pas été faites pendant la crise comitiale.

Obs. LXI. — Zie... Paul, 51 ans, mécanicien de la marine, entre le 28 décembre 1921 dans la salle Saint-Augustin, N° 6.

Hystéro-Epilepsie.

Le 28 décembre 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	—

Le 29 décembre 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 12/7.

Avant : globules blancs : 5.000.

Après : tension artérielle : 12/7.

Après : globules blancs : 5.200.

Le 20 janvier 1922. — Les épreuves refaites ont donné les mêmes résultats qu'avant.

Le 24 janvier 1922. — Le malade sort de l'hôpital en bon état.

Obs. LXII. — Bey... Madeleine, 18 ans; salle B. Teissier, N° 9.

Infantilisme; asthme.

Le 5 février 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 8/5.

Avant : globules blancs : 6.250.

Après : tension artérielle : 8/5.

Après : globules blancs : 6.000.

L'épreuve n'a pas été faite pendant l'accès d'asthme.

Obs. LXIII. — Dy... Ant., 43 ans, charpentier, entre le 24 janvier 1921 dans la salle Saint-Augustin, N° 3.

Poussée de pneumonie.

Le 2 février 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	—	—

Le 1^{er} février 1922. — Crise hémoclasique digestive provoquée négative :

Avant : tension artérielle : 15/9.
Avant : globules blancs : 5.850.
Après : tension artérielle : 15/9.
Après : globules blancs : 5.812.

B. — Les résultats de la glycosurie phloridzique et de la crise hémoclasique digestive provoquée ne marchent pas de pair. — La glycosurie phloridzique positive et la crise hémoclasique positive :

Obs. LXIV. — Br. Auguste, 48 ans, cordonnier, entre le 31 janvier 1921 dans la salle Saint-Augustin, N° 39.

Ethylisme mixte ancien; bacilliose laryngée et pulmonaire (nombreux bacilles de Koch dans le crachat).

Le 14 février 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	—

Le 12 février 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant tension artérielle : 10/7.
Avant globules blancs : 5.500.
Après tension artérielle : 9/6.
Après globules blancs : 4.375.

Obs. LXV. — Val... J., 32 ans, employé, entre le 6 novembre 1920 dans la salle Saint-Augustin, n° 27.

Diabète intermittent.

Le 21 janvier 1921. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	+

Le 29 janvier 1921. — Crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 13,25/7,5.

Avant : globules blancs : 5,437.

Après : tension artérielle : 11/6.

Après : globules blancs : 4.250.

OBS. LXVI. — Bros... A. S., plâtrier, 60 ans ; salle Saint-Augustin, lit n° 6.

Bacillose pulmonaire bilatérale (faiblement évolutive).
Ethylisme avoué (absinthe, vin).

Le 30 janvier 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	+

Le 1^{er} février 1922. — Crise hemoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 12,5/7.

Avant : globules blancs : 6,250.

Après : tension artérielle : 11/6.

Après : globules blancs : 4,375.

Quelque temps plus tard, le malade quitte l'hôpital à sa demande.

OBS. LXVII. — Marc.... Lu..., comptable, 16 ans, entre le 6 janvier 1922 dans la salle Saint-Augustin, n° 36.

Diarrhée dysentérique chez un ancien colonial (paludéen, dysentérique).

Le 23 janvier 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	—

Le même jour : crise hemoclasique digestive provoquée positive.

Avant : tension artérielle : 13/9.

Avant : globules blancs : 5,250.

Après : tension artérielle : 11,5/8.

Après : globules blancs : 4,100.

OBS. LXVIII. — F... Eugénie, 67 ans, entre le 26 janvier 1922 dans la salle B. Teissier.

Diabète sucré datant d'une huitaine d'années et constaté à l'occasion d'un ictère aiguë passager. Amaigrissement ; pas d'albuminurie ; pas d'acétonémie ; névralgie légère du membre inférieur droit sans signes de névrite.

Le 3 février 1922. — Glycosurie phloridzique positive :

1	2	3	4	5
+	+	+	+	—

Le même jour, crise hémoclasique digestive provoquée positive :

Avant : tension artérielle : 15/8.

Avant : globules blancs : 5.375.

Après : tension artérielle : 17/7.

Après : globules blancs : 4,400.

CHAPITRE II

Analyse rapide des observations précédentes

A l'aide de la documentation que nous venons d'exposer, nous allons essayer de passer en revue, très sommairement d'ailleurs, les résultats — obtenus en faisant parallèlement *l'épreuve de la glycosurie phloridrique* et celle de la *crise hémoclasique digestive provoquée au lait* — et d'interpréter quelques-uns des cas les plus intéressants.

1° En collaboration avec MM. J. F. Martin et King-Li-Pin, nous avons déjà fait en détail une étude spéciale sur l'exploration de la fonction glycogénique et protéopexique du foie dans les affections hépatiques (1). Avec ces auteurs, nous avons constaté que le pouvoir protéopexique est plus vulnérable que le pouvoir glyconénique et que la crise hémoclasique digestive provoquée est presque toujours positive dans les cas des petites insuffisances hépatiques, tandis que la

(1) J. F. MARTIN, KING-LI-PIN et M. VASSITCH : « De l'exploration de la fonction glycogénique et de la fonction protéopexique du foie en clinique. » *Bull. Médical Franco-Chinois de Pékin (sous Presse)*.

fonction glycogénique est troublée plus tard, dans la période où l'affection est plus avancée. *A ce moment, la glycosurie phloridzique est négative, ce qui signifie que le foie est en pleine défaillance.*

C'est ainsi, par exemple, que dans les cas d'ictères bénins ou les cirrhoses au début, on voit la fonction protéopexique lésée, sans que la fonction glycogénique le soit ; les malades présenteront une crise hémoclasique digestive provoquée positive avec une glycosurie phloridzique normale. Dans de tels cas on est autorisé à porter un pronostic favorable.

Au contraire, dès que la cellule hépatique subit une lésion plus grande, le pouvoir glycogénique du foie ne reste plus indemne et la glycosurie phloridzique devient faiblement positive ou nettement négative. A partir de ce moment, il faut compter avec une grave altération hépatique et le pronostic est plus réservé.

Avec MM. J.-F. Martin et King-Li-Pin, en expérimentant sur un grand nombre de malades, nous avons établi qu'en général il y avait deux périodes dans l'évolution des affections du foie. Dans une première période (au début pour les maladies chroniques et dans la période d'état pour les maladies aiguës), il y a une défaillance de la fonction protéopexique sans insuffisance de la fonction glycogénique. Dans cette période, le malade, d'une façon générale, guérit ou subit une amélioration, suivant les cas. Mais dans la deuxième période, si l'évolution morbide continue à se produire, le foie devient de plus en plus déficitaire ; on voit apparaître l'épreuve négative de la glycosurie

phloridzique et l'évolution est souvent sévère : le pronostic est grave.

Le meilleur exemple clinique qui puisse être témoin de la coexistence de ces deux périodes, c'est notre malade de l'Observation n° IX.

M^{me} Bon..., âgée de 48 ans, entrée dans le service au mois de juillet 1921 pour une ascite. Etat général assez bon. L'examen clinique nous a conduit à penser à une cirrhose du foie, et quelques jours plus tard nous lui-faisons parallèlement l'épreuve de la glycosurie phloridzique et celle de la crise hémoclasique digestive provoquée. La première de ces épreuves montrait le pouvoir glycogénique indemne, mais la crise hémoclasique digestive provoquée étant positive, indiquait le pouvoir protéopexique troublé. Renouvelées, ces épreuves donnaient toujours les mêmes résultats qu'avant. La malade, très améliorée, quitte le service au mois de septembre; peu de temps après elle revient avec une ascite volumineuse et dans un état général médiocre.

Au commencement du mois de novembre : crise hémoclasique toujours positive, *glycosurie phloridrique, qui était auparavant plusieurs fois nettement positive, devint très faible. La malade meurt dix jours après.*

2° Au dernier Congrès de l'Association internationale d'Urologie (Paris, juillet 1921), le Professeur J. Teissier, rapporteur, étudiant les néphrites azotémiques, vraies par rétention uréique pure, démontra que

leur pronostic était, en grande partie, fonction de l'état du foie des malades (1).

Déjà, de par l'étiologie de certaines néphrites azotémiques, on pouvait prévoir le rôle que joue cette glande dans l'évolution d'une néphropathie : c'est ainsi que les enfants et les goutteux, entres autres, chez qui le foie hyperfonctionne, tolèrent longtemps une hyperazotémie, alors que les saturnins, par exemple, chez qui les altérations hépatiques sont fréquentes et profondes, font des néphrites azotémiques particulièrement graves.

En outre, l'observation clinique démontre que, chez tout brigtique azotémique, la tolérance est maintenue tant que le foie est suffisant. Vient-il à fléchir, le pronostic s'aggrave, et l'évolution devient rapidement fatale.

« Le foie joue un rôle essentiel dans le développement, la tolérance, l'évolution des rétentions azotées. C'est le *pivot de la régulation antitoxique* et l'instrument de défense primordiale contre les dangers de l'hyperazotémie et de l'intoxication ammoniacale. » (J. Teissier.)

A la suite de ce travail de plus haute importance nous avons, avec M. J.-F. Martin, fait parallèlement l'épreuve de la crise hémoclasique digestive provoquée et celle de la glycosurie phloridzique chez des malades atteints de néphropathie chronique de toutes sortes et nous avons démontré : *que les résultats de*

(1) Le rapport a été publié *in-extenso*, et avant la lettre dans le "Journal de Médecine de Lyon" du 20 Mai 1921.

ces deux épreuves ont été toujours parfaitement concordants et que l'insuffisance hépatique, décelée par la glycosurie phloridzique et par la crise hémoclasique digestive provoquée, indépendamment de tout signe de rétention azotée, permet le pronostic (1).

Nous ne voulons pas terminer ce court exposé sans attirer l'attention sur l'une de nos observations cliniques des plus intéressantes. C'est l'Observation n° XX; elle nous montre en même temps que le mécanisme de la glycosurie phloridzique dépend de la glande hépatique et que la crise hémoclasique digestive provoquée est plus sensible que l'épreuve de la phloridzine. Il s'agit d'une malade, âgée de 45 ans, atteinte de néoplasme du col utérin et d'une néphrite grave avec galop pésystoloque net.

Elle avait une glycosurie phloridzique négative et une crise hémoclasique positive. Par administration de diastases hépatiques et rénales préparées par le Professeur Maignon, la glycosurie phloridzique redevenit positive, tandis que la crise hémoclasique restant positive indiquait toujours une petite défaillance du foie. A ce moment, l'état général de la malade s'est amélioré ; on a continué le traitement diastasique, et au bout de vingt jours la crise hémoclasique est devenue négative. Le même exemple dans l'Observation XVIII.

Nous ne voulons pas ici entrer dans la discussion du traitement des malades par les diastases tissulaires.

(J. F. MARTIN et M. VASSITCH. « *L'épreuve de la Phloridzine et de la crise hémoclasique digestive provoquée dans les néphrites chroniques* " Journal de Médecine de Lyon " du 20 Janvier 1922.

Ce sera l'objet du travail inaugural de notre excellent collègue et ami King-Li-Pin, qui a consacré sa thèse de doctorat en médecine à ce sujet. Nous avons voulu montrer l'analogie et la concordance des résultats de deux épreuves et souligner ce fait *que le pouvoir protéopexique du foie est moins résistant que le pouvoir glycogénique*.

Car, si on ramène par un traitement spécifique quelconque le bon fonctionnement d'un foie jusque-là pathologique, c'est la fonction glycogénique qui réapparaît la première, et ensuite la fonction protéopexique, cette dernière étant plus facilement troublée, mais plus difficilement rétablie.

3° Une affection cardiaque, même bien compensée, souvent, comme on le sait, a un retentissement hépatique ; il y a des cas où cliniquement on ne peut pas déceler ces troubles hépatiques sans le secours de l'épreuve de la crise hémoclasique digestive provoquée. Ce fut le cas de notre malade de l'Observation n° XXX. Elle ne présentait aucun signe d'insuffisance hépatique, mais la crise hémoclasique digestive provoquée étant positive, indiquait la fonction protéopexique lésée ; cette malade, servante de café, avait l'habitude d'absorber de boissons alcooliques, ce qui peut nous faire penser que l'alcool exerçait aussi une action destructive sur la cellule hépatique. Par ce fait, une congestion du foie, causée par troubles circulatoires déjà existants, pouvait facilement s'aggraver et provoquer une légère insuffisance protéopexique.

La glycosurie phloridzique très positive nous assurait un bon fonctionnement au point de vue glycogénique, et on ne fut pas étonné de voir cette jeune fille quitter l'hôpital, après un traitement de cardiopathie, avec un bon état général.

Notre malade de l'Observation n° XXIV était aussi un cardiopathe, mais dans une période bien plus avancée de son affection, avec un gros foie douloureux. Il présentait une crise hémoclasique positive et une glycosurie phloridzique négative. Il était évident, que le pouvoir glycogénique était atteint. Nous avons porté un pronostic réservé. Quarante jours après, le malade succombait.

*
* *

Tout ce que nous avons dit pour ces premiers groupes d'observations peut être appliqué aux malades classés dans la quatrième catégorie.

On voit là aussi que les deux épreuves dont nous nous sommes servi nous renseignent bien sur la valeur fonctionnelle du foie, mais que la crise hémoclasique digestive provoquée est plus sensible que la glycosurie phloridzique.

En révélant un foie au premier début de sa défaillance, la crise hémoclasique digestive provoquée positive nous donne un signal d'alarme, nous dit que l'élément noble de la glande est atteint, mais le malade n'est pas fatalement en grand danger.

Si cette crise hémoclasique positive est accompagnée d'une glycosurie phloridzique négative, nous sommes en présence d'une altération sérieuse de la glande, la fonction glycogénique est troublée et le pronostic devient plus sévère.

CONCLUSIONS

I. — Le foie est un organe dont les fonctions sont multiples. Théoriquement, il peut devenir insuffisant pour chacune de ses fonctions ; pratiquement, une fonction de cet organe ne saurait être troublée sans que les autres le soient également. Mais nos recherches personnelles nous font admettre la possibilité de l'atteinte prématurée de telle ou telle fonction devenue plus vulnérable.

II. — Pour explorer l'état fonctionnel du foie, M. le Professeur J. Teissier a proposé l'épreuve de la glycosurie phloridzique, et M. le Professeur F. Widai celle de la crise hémoclasique digestive provoquée. Ces deux épreuves, qui, théoriquement, nous disent ce qu'est le pouvoir glycogénique et le pouvoir protéopexique du foie, nous renseignent, pratiquement, très suffisamment sur ce que vaut cet organe au point de vue fonctionnel.

III. — La fonction protéopexique, très délicate, est lésée même dans les petites insuffisances hépatiques — et la crise hémoclasique digestive positive nous

indique une affection du foie dès son début. La fonction glycogénique est beaucoup plus résistante — et la glycosurie phloridzique négative nous révèle un foie en pleine défaillance.

IV. — La crise hémoclasique digestive se montre plus sensible que la glycosurie phloridzique ; quand elle est seule positive l'hépatisme est encore latent et le pronostic est favorable, tandis que s'il vient s'ajouter une glycosurie phloridzique négative le pronostic apparaît défavorable sinon fatal.

V. — Au point de vue pratique il convient d'associer ces deux épreuves, qui nous renseignent exactement sur la valeur fonctionnelle du foie, dictent, en quelque sorte l'intervention thérapeutique et donnent une réelle valeur au pronostic.

VI. — Au cours de l'étude de nombreux malades, atteints d'affection variées, — recherchant parallèlement l'épreuve de la crise hémoclasique digestive provoquée et celle de la glycosurie phloridzique — nous avons obtenu les variations et les chiffres suivants :

Pour 100 épreuves faites parallèlement :

Crise hémoclasique positive ; glycosurie phloridzique positive : 45 cas.

Crise hémoclasique positive ; glycosurie phloridzique négative : 35 cas.

Crise hémoclasique positive ; glycosurie phloridzique positive : 20 cas.

Crise hémoclasique positive ; glycosurie phloridzique négative : 0.

Dans 80 0/0 de cas, les résultats de ces deux épreuves allaient de pair; dans 20 0/0 des cas la fonction protéopexique était seule troublée.

Nous n'avons *jamais* eu (même chez les malades atteints de mal de Bright, constaté cliniquement et anatomiquement) un seul cas où la crise hémoclassique et la glycosurie phloridzique étaient négatives simultanément.

En résumé :

1° La glycosurie phloridzique est le témoin du pouvoir glycogénique du foie, exactement comme la crise hémoclasique digestive est celui du pouvoir protéopexique de cet organe.

II. — Ces deux fonctions étant étroitement liées, l'une et l'autre de deux épreuves sera capable, à elle seule (s'il n'est pas possible de les pratiquer toutes deux) de donner cliniquement des indications suffisantes sur l'état physiologique globale du foie.

III.— La glycosurie phloridzique apparaît précieuse pour préciser l'état d'intégrité ou de défaillance fonctionnelle du foie.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

J. TEISSIER.

LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 13 Juin 1922.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et CASTAIGNE. — Diagnostic de la perméabilité rénale. (*Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 avril 1897.)
- ACHARD et DELAMARRE. — La glycosurie phloridzique et l'exploration des fonctions rénales. (*C. R. Soc. Biol.*, 1896.)
- ABRAMI et SEVENET. — Pathogénie de l'accès palustre. La crise hémoclasique initiale. (*Soc. méd. armée d'Orient*, 21 juin 1917 ; *Bull. méd. hôp. Paris*, 6 juin 1919.)
- ARLOING F. et VAUTHEY P. — Antianaphylaxie expérimentale par des solutions salines ; action des eaux de Vichy. (*XV^e Congrès français de médecine*, 3-5 octobre, Strasbourg, 1921.)
- ARTHUS M. — Injections répétées de sérum de cheval chez le lapin. (*C. R. Soc. Biol.*, 1903.)
- La séroanaphylaxie du chien. (*Acad. des sciences*, 13 avril 1909, p. 999, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 212.)
- De l'anaphylaxie à l'immunité. (Paris, Masson, 1921.)
- AUBERTIN E. — De la valeur pratique de l'hémoclase digestive, signe d'insuffisance hépatique. (*Réunion biologique de Bordeaux*, 7 février 1922.)
- BESREDKA. — Anaphylaxie et antianaphylaxie. (Paris, Masson, 1917.)

- BIEDL et KRAUSE. — Experimentelle Studien über Anaphylaxie. (*Wien. Klin. Wochenschr.*, 1909, p. 363.)
- BILLARD. — Idiosyncrasie et déséquilibre lipoïdique humoro-cellulaire. (*J. méd. français*, XI, n° 3, 1922.)
- BORDET I. — Le mécanisme de l'anaphylaxie. (*C. R. Soc. Biol.*, 1913.)
- BOUCHÉ et HUSTIN. — Le choc sérique léger chez l'homme. (*Presse Médicale*, 8 octobre 1921, p. 801.)
- CHARLIER. — Sur le dédoublement de la phloridzine au niveau des reins. (*C. R. Soc. Biol.*, 11 mai 1901.)
- CLOUPET. — Contribution à l'étude clinique des fonctions rénales. (*Th. méd.*, Toulouse, 1900.)
- COOLEN. — Contribution à l'étude de l'action physiologique de la phloridzine. (*Bull. de l'Acad. roy. méd. de Belgique*, Bruxelles 1894. VIII, p. 559.)
- CORDIER. — L'anaphylaxie alimentaire. (*J. méd. de Lyon*, 20 février 1920.)
- FIESSINGER N. et CLOGNE R. — La fonction du foie dans le métabolisme protéique. (*J. Méd. français*, XI, n° 2, 1922.)
- FRIEDBERGER E. — Zur Theorie der Anaphylaxie. (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1910.)
- GALUP. — Asthme et hémoclasie digestive. (*Presse médicale*, 1^{er} février 1922, p. 93.)
- GARRELON et SANTENOISE. — Modifications des variations leucocytaires du choc peptonique consécutives aux modifications de l'excitabilité du système organo-végétatif. (*C. R. Soc. Biol.*, 19 novembre 1921.)
- HEDON. — Action de la phloridzine chez les chiens rendus diabétiques par extirpation du pancréas. (*C. R. Soc. Biol.*, 10 janv. 1817.)

- HUOT. — Recherches expérimentales sur l'action physiologique de la phloridzine. (*Th. méd.* Bordeaux, 1902-1903.)
- KING-LI-PIN. — De l'insuffisance hépatique. (*Thèse méd.* Lyon, 1921-1922.)
- KOPACZEWSKI et MUTTERMILCH. — Sur l'origine des anaphylotoxines. (*C. R. Soc. Biol.*, 1914.)
- KONINCK. — Mémoire sur les propriétés et l'analyse de la phloridzine (Louvain, 1835.)
- LABBÉ M. et BITH H. — Les insuffisances fonctionnelles du foie. (*Ann. de Médecine*, t. VII.)
- LAZARUS. — Experimentelle hypertrophie des Langerhânschen Pancreas-Inseln bei der Phloridzin-glycosurie. (*Münch. Med. Woch.*, 197, n° 49.)
- LÉPINE R. — Sur l'existence de la glycosurie phloridzique chez le chien ayant subi la section de la moëlle. (*C. R. Acad. Sc.*, 1895.)
- LÉPINE R. et BOULUD. — Sur la production du sucre dans le rein chez le chien phloridziné. (*C. R. Acad. Sc.*, 1904.)
- LUMIÈRE A. — Rôle des colloïdes chez les êtres vivants. (*Paris, Masson*, éd., 1921.)
- Choc anaphylactique et colloïdoclasie. (*Presse méd.*, 3 déc. 1921.)
- Etat colloïdal et anaphylaxie. (*J. méd. français*, XI, 3, 1922.)
- MARTIN J.-F. et VASSITCH M. — L'épreuve de la phloridzine et la crise hémoclasique dig. prov. dans les néphrites chroniques. — Considérations cliniques. (*J. de Médecine de Lyon*, 20 janvier 1922, n° 49.)
- MARTIN J.-F., KING-LI-PIN et VASSITCH M. — De l'exploration de la fonction glycogénique et de la fonction glyco-génique et de la fonction protéopexique du foie en

clinique. (*Bul. Méd. Franco-Chinois de Pékin*, 1922.—
Sous presse.)

MARAGLIANO M. — Crise hémoclasique et hémoglobinurie
paroxystique. (*Presse médicale*, 24 déc. 1921.)

PAPADOPOULOS J.-P. — L'insuffisance hépatique au cours de
l'évolution de la tuberculose pulmonaire. (*Th. de
Lyon*, 1921-22.)

PORTIER P. et RICHET Ch. — De l'action anaphylactique de
certains venins. (*C. R. Soc. Biol.*, 1902.)

QUINQUAND. — Action des glycosides et principalement de la
phloridzine sur l'organisme. (*C. R. Soc. Biol.*, 1889.)

REBATTU J. — Etude critique de l'épreuve de la phloridzine.
(*Th. de Lyon*, 1909-1910.)

RICHET Ch. — L'anaphylaxie, Paris, 1911, Alcan.

RICHET Fils et GODLEWSKI. — Causes, diagnostic et mécanisme
du choc. (*J. Méd. Franç.*, XI, n° 3, 1922.)

TEISSIER J. — Discussion à la Société méd. de Lyon, 1^{er} février
1910. (*Lyon Médical*.)

TEISSIER J., SARVONAT et REBATTU. — Note sur les effets gly-
cosuriques du glycogène en injections sous-cutanées. (*Lyon-
Méd.*, 10 juillet 1910.)

TEISSIER J. et REBATTU. — Note sur l'épreuve de la phloridzine
considérée comme signe d'insuffisance hépatique. (*C. R.
Acad. Sc.*, 4 juil. 1910.)

TEISSIER J. — Des néphrites azotémiques. (*Rapport de la
Société internationale d'Urologie*, Paris, 5-7 juillet 1921)

TINEL et SANTENOISE. — Vago-sympathique et choc anaphylactique. (*J. méd. français*, XI, n° 3, 1922.)

— Variation brusque de la formule leucocytaire sous l'influence d'action nerveuse immédiate. (*C. R. Soc. Biol.*, 1921.)

WIDAL F., ABRAMI P. et BRISSAUD Et. — L'autoanaphylaxie sérique. (*Troisième Congrès français de médecine int.*, Paris 1912, et *Semaine méd.*, 1912.)

— L'autoanaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Conception physique et l'anaphylaxie. (*Semaine méd.*, 24 déc. 1913.)

— Etudes sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie. (*Presse méd.*, 3 avril 1920.)

— Considérations générales sur la protéino-thérapie et le traitement par le choc colloïdoclasique. (*Presse méd.*, 5 mars 1921.)

WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD, BERNARD, JOLTRAIN. — Les modifications de l'indice réfractométrique des sérums au cours des crises hémoclasiques. (*C. R. Soc. Biol.*, 4 juil. 1914.)

WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD, JOLTRAIN. — Les réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale. (*Bul. de la Société méd. des hôpit. de Paris*, 13 février 1914.)

WIDAL, LERMAYEZ, ABRAMI, BRISSAUD, JOLTRAIN. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale. (*Presse méd.*, 11 juillet 1914.)

WIDAL, ABRAMI, JANCOVESCO. — L'épreuve de l'émoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique. (*Presse méd.*, 11 déc. 1920.)

— La crise hémoclasique par injection de sucre chez les diabétiques. (*Presse méd.*, 12 février 1921.)

WIDAL, ABRAMI, HUTINEL. — Recherches de l'insuffisance protéopexique du foie dans l'hépatite dysentérique. (*Acad. des Sc.*, 6 fév., 1922.)

WIDAL, ABRAMI, PASTEUR VALLERY-RADOT. — L'antianaphylaxie (Etude générale ; pathogénie ; discussion). (*XV^e Congrès français de médecine, Strasbourg, 1922.*)

WIDAL, ABRAMI et LERMOYEZ J. — Anaphylaxie et idiosyncrasie. (*La Presse méd.*, 4 mars 1922.)

ZUNTZ. — Zur Kenntnis der Phloridzin-diabetes. (*Arch. f. Anat. et physiol.*, 1895.)



TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	7	
Introduction	10	
Première partie :		
Chapitre premier. — De la phloridzine	12	
Chapitre II. — Mécanisme de la glycosurie phlo- ridzique	15	
Deuxième partie :		
Chapitre premier. — Du choc anaphylactique . .	24	
Chapitre II. — De la crise hémoclasique digestive provoquée	37	
Troisième partie		43
Chapitre premier. — Observations cliniques . . .	47	
Chapitre II. — Analyse rapide des observations précédentes	85	
Conclusions	93	
Bibliographie	96	

